
ÉTUDE
SUR LES
TUBERCULOSES LATENTES
ET PARTICULIÈREMENT CELLE DES
Ganglions trachéo-bronchiques chez les Enfants

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement, le Lundi 24 Juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FAIRISE (CHARLES-JOSEPH-ALFRED)

Chef des travaux d'Anatomie Pathologique à la Faculté
Médecin-Vétérinaire

Sorti avec le n° 1 de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort (1905)

NÉ LE 24 AOÛT 1883. A EPINAL (Vosges)

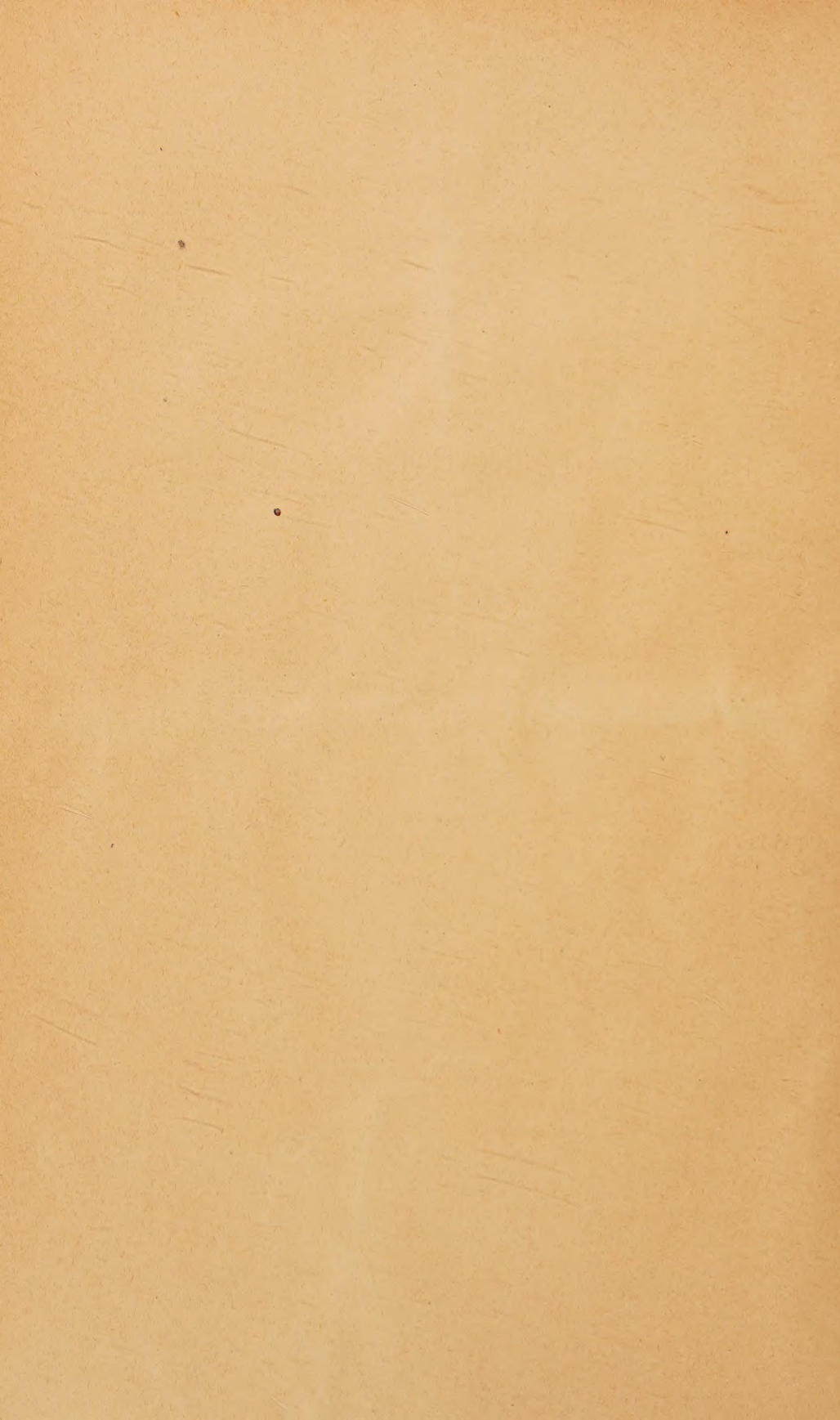
EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	HAUSHALTER, Professeur.	Président.
		HOCHÉ, Professeur.	{ Juges.
		L. SPILLMANN, Agrégé.	
		LUCIEN, Agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE L. BERTRAND, RUE SAINT-GEORGES, 51

1911



ÉTUDE
SUR LES
TUBERCULOSES LATENTES
ET PARTICULIÈREMENT CELLE DES
Ganglions trachéo-bronchiques chez les Enfants

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement, le Lundi 24 Juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FAIRISE (CHARLES-JOSEPH-ALFRED)

Chef des travaux d'Anatomie Pathologique à la Faculté
Médecin-Vétérinaire

Sorti avec le n° 1 de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort (1905)

NÉ LE 24 AOUT 1883, A EPINAL (VOSGES)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : {
HAUSHALTER, Professeur. *Président.*
HOCHÉ, Professeur.
L. SPILLMANN, Agrégé. } *Juges.*
LUCIEN, Agrégé }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE L. BERTRAND, RUE SAINT-GEORGES, 51

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS, O *, I O.

Assesseur : M. WEISS, *, I O.

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, *, I O ; NICOLAS, I O ; PRENANT, *, I O, BERNHEIM, O *, I O.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, O *, I O.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, *, I O.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS, *, I O.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, I O.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. HERRGOTT, *, O.
Hygiène.....	M. MACÉ, I O.
Clinique médicale.....	M. SCHMITT, I O.
Physiologie.....	M. MEYER, I O.
Pathologie générale et Pathologie interne	M. SIMON, I O.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, I O.
Clinique ophtalmologique.....	M. ROHMER, I O.
Médecine légale.....	M. PARISOT, I O.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, I O.
Histologie.....	M. BOUIN, I O.
Anatomie descriptive.....	M. ANCEL, A O.
Anatomie pathologique.....	M. HOCHÉ, I O.

Professeurs adjoints

Clinique d'électrothérapie (1).....	M. GUILLOZ, I O.
Pathologie externe.....	M. VAUTRIN, I O.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards...	M. ETIENNE, I O, agrégé libre.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, A O, agrégé libre.
Accouchements.....	M. SCHUHL, I O, agrégé libre.
Clinique d'orthopédie (1).....	M. FROELICH, I O id.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)...	M. JACQUES, I O id.
Clinique des voies urinaires (1).....	M. ANDRÉ, I O, id.
Clinique des maladies mentales.....	M. PARIS, I O.
Médecine opératoire.....	M. MICHEL, A O, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale.....	M. ZILGIEN, I O, ag. lib., ch. du cours.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, I O.	MM. COLLIN, A O.	MM. BUSQUET.
LAMBERT, I O.	DUFOUR, A O.	LUCIEN, A O.
RICHON, A O.	SENCERT, A O.	BINET.
G. GROSS, A O.	ROBERT, A O.	PERRIN.
FRUHHINSHOLZ, A O.		

Agrégés libres

MM. REMY, A O, FÉVRIER, O *, I O, ETIENNE, I O, ZILGIEN, I O, FROELICH, I O, SCHUHL, I O, JACQUES, I O, ANDRÉ, I O, MICHEL, A O, L. SPILLMANN, A O.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, *, O, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

L'Université a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR HAUSHALTER
Professeur de Médecine infantile

A MON MAÎTRE
M. LE PROFESSEUR HOCHÉ
Professeur d'Anatomie pathologique

A TOUS MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES ANCIENS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Reconnaissant et respectueux hommage

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME BIEN-AIMÉE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

PLAN GÉNÉRAL

Dans l'*Introduction*, j'exposerai le sujet et le but de l'ouvrage; je dirai quelques généralités sur ce qu'on pense actuellement de la tuberculose et de ses formes latentes.

Onze chapitres forment le corps du travail; voici, pour en faciliter la lecture, quelques indications sur chacun d'eux:

CHAPITRE PREMIER. — Le médecin a bien souvent l'occasion de rechercher une tuberculose sans signes cliniques nets, chez l'enfant surtout.

CHAPITRE II. — Les autopsies, la clinique, les procédés de laboratoire indiquent que, — déjà avant l'âge adulte, — presque tous les humains sont infectés. Le bacille se cache le plus souvent, surtout chez l'enfant, dans les ganglions du hile pulmonaire.

CHAPITRE III. — Historique de la tuberculose latente et de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

CHAPITRE IV. — Coup d'œil sur l'anatomie et la physiologie des glandes lymphatiques du hile pulmonaire.

CHAPITRE V. — Ce que montrent les autopsies.

CHAPITRE VI. — Symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique latente; ils sont bien différents des signes

classiquement attribués à l'adénopathie trachéo-bronchique envisagée en tant que processus morbide bien défini.

CHAPITRE VII. — Le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique bacillaire latente chez les enfants.

CHAPITRE VIII. — Résultats obtenus par les auteurs qui ont étudié cliniquement la tuberculose ganglio-pulmonaire chez les enfants; — compte rendu de mes recherches.

CHAPITRE IX. — L'étiogénie, la pathogénie des adénopathies trachéo-bronchiques; relations de ces lésions avec les modalités de l'infection tuberculeuse, avec la phtisie.

CHAPITRE X. — Il y aurait intérêt à faire des enquêtes dans tous les milieux sociaux, et parmi les enfants de tout âge.

CHAPITRE XI. — Ce que deviennent les enfants atteints : réveils de la latence, — guérison fréquente, — possibilité d'une immunité vaccinale.

Je résumerai enfin tout ce qui a été dit, en des conclusions aussi brèves que possible.

INTRODUCTION

S'il est une maladie qui suscite de nos jours des travaux nombreux, c'est sans contredit la tuberculose. C'est bien en effet le plus grand fléau qui frappe l'homme et les animaux supérieurs. Tous les humains vivent sous sa menace... et nous verrons que peu échappent complètement à ses atteintes.

Certes, les belles découvertes de Villemin, Chauveau, Koch, forment toujours la base de nos connaissances sur la maladie. Mais que de pierres ajoutées à l'édifice qui en est peut-être encore à ses fondations !

Le dogme ancien de l'hérédité de la tuberculose est en grande partie rejeté des esprits. L'infection du fœtus n'est qu'une exception. L'expérimentation l'a nettement prouvé.

La maladie se contracte par la contagion, il n'y a pas de doute. Les examens minutieux des anatomo-pathologistes ont montré que 97 % des hommes arrivent au terme de leur existence avec des lésions tuberculeuses considérables ou minimes.

Etant donné le pourcentage énorme de tuberculeux parmi les humains, nous devons nous demander à quel âge survient la maladie. Or, nous verrons qu'avant 6 mois, peu d'enfants sont frappés et que vers l'âge pubère, 80 % ont subi quelque atteinte du fléau.

Il faut donc en conclure que la tuberculose est une maladie de l'enfance. « La phtisie de l'adulte, a dit Behring, n'est que le couplet final d'une chanson dont les premiers mots nous ont été murmurés au berceau ».

La notion, d'acquisition relativement récente, des infections latentes, est venue se superposer à celle, désormais intangible, de la contagion. Nous savons qu'un individu peut longtemps porter en lui des germes avec lesquels il vit en bonne intelligence, qu'il supporte comme de simples parasites prédateurs. Mais qu'une cause quelconque survenue, qui fasse faiblir la résistance organique de l'infecté ou qui rende l'agent infectieux plus virulent, alors le tableau change : le microbe devient réellement nocif pour son hôte, la maladie éclate.

Ceci est le fait ordinaire du bacille de Koch. Ce n'est pas une bactérie à évolution bien déterminée, cyclique, en quelque sorte, comme celles de nombreuses maladies infectieuses.

Elle peut revêtir une foule d'états divers de virulence. Bacille humain, bovin, aviaire, sont, s'il faut en croire les idées généralement admises aujourd'hui, de simples variétés d'une même espèce, adaptées, modifiées par l'habitat. Généralisant encore, peut-être est-il permis de penser au saprophytisme possible du maléficieux agent. Les bacilles pseudo-tuberculeux, le bacille de Timothée, l'actinomyces, les streptothrichées sont espèces si voisines !

Chez l'homme, ne voyons-nous pas tous les jours des différences énormes dans la façon d'agir du bacille de Koch ? La scrofulose, lente, torpide, le plus souvent non mortelle, semble à l'antipode de la granulie, suraiguë, toujours fatale ! Question de virulence ? Question de ter-

rain, de défense organique ? Peut-être les deux ? La réponse, dans l'état actuel de nos connaissances, est difficile à donner.

Ce qui est certain, c'est que chez un individu infecté, le bacille de Koch persiste longtemps, des années, mais ne conserve pas indéfiniment une virulence donnée. Latent, il est susceptible de brusques et terribles réveils; actif, il peut voir décroître son pouvoir pathogène. Mais dans tous les cas, peut-il devenir absolument inerte vis-à-vis de son hôte; autrement dit, une atteinte tuberculeuse peut-elle régresser et disparaître ? Autant de questions auxquelles il est bien difficile de répondre.

Il faudrait, pour résoudre tous ces problèmes, non seulement faire de l'expérimentation, mais saisir le moment de l'infection chez l'enfant, voir ce que devient ce dernier, une fois bacillisé, le suivre jusqu'à sa mort, étudier enfin ses lésions. C'est une recherche extrêmement ardue, à laquelle ne suffiraient pas plusieurs existences.

Dans ce modeste travail, je ne chercherai pas à déchiffrer les énigmes que pose le sphinx Tuberculose. Je veux simplement montrer combien la tuberculose latente est fréquente, combien sa recherche est importante, chez l'enfant surtout. Je montrerai quel est le repli de l'organisme où elle gîte le plus souvent; je ferai le bilan des moyens qui sont à la portée du médecin pour la diagnostiquer; je résumerai les connaissances actuelles sur l'étiologie, la pathogénie, la marche des tuberculoses latentes ganglionnaires. Je donnerai chaque fois les quelques conclusions que j'ai cru pouvoir tirer de l'examen de nombreux enfants et de l'étude attentive de nécropsies d'hommes et d'enfants de tout âge.

CHAPITRE PREMIER

La Clinique montre l'importance de la recherche des tuberculoses latentes chez l'enfant

Il n'y a pas bien longtemps encore, on croyait dépister la tuberculose dans son *primum movens* dès qu'on pouvait diagnostiquer les premières lésions des sommets (période de germination de Grancher). C'était certes un grand progrès, il faut le reconnaître. Cette période de germination n'est en effet que la phtisie occulte de Bayle, que ce dernier, ainsi que Laënnec, n'avaient pu caractériser par les troubles respiratoires qu'elle produit. Mais nous savons aujourd'hui que cette prétuberculose, comme on l'appelle encore, est bien en réalité une tuberculose dûment installée.

Dans la grande généralité des cas, précédant cet état, il existe des lésions minimales, causées par le bacille de Koch, compatibles avec un état de santé apparemment parfait et ne donnant guère de signes cliniques. Bien plus, des travaux récents montrent que le bacille de Koch peut vivre latent dans les ganglions lymphatiques, sans que

l'examen de ces organes montre des lésions bien nettes. On comprend que, sous des influences diverses, un tel parasite puisse vite devenir dangereux pour son hôte. C'est la question, actuellement à l'ordre du jour, des tuberculeuses occultes.

Si la tuberculose pulmonaire est précédée d'un foyer latent et si, comme nous le verrons, ce foyer latent existe souvent dès l'enfance pour ne s'allumer que plus tard, il est facile de concevoir l'importance qu'a sa recherche dans les premières années de la vie.

La découverte du nid bacillaire permettra de dire : tel enfant peut être, si l'on n'y prend garde, emporté par une granulie, une méningite ou devenir phthisique plus tard. Une menace constante plane sur lui. Que son organisme se montre défaillant, que le bacille qu'il porte en lui rompe la barrière défensive qui l'emprisonne, c'en est fait, la maladie va suivre sa marche fatale.

Nous savons aussi, et Grancher l'a nettement montré, que la tuberculose est une des maladies les plus curables, à condition d'être traitée dès le début. C'est donc à l'époque où l'enfant, l'adolescent ou l'homme ne porte qu'un foyer fermé, peu étendu, que la thérapeutique doit avoir le maximum de puissance. Il faut couper le mal dans sa racine.

Pour montrer l'importance de cette recherche de la tuberculose latente chez l'enfant, prenons quelques cas concrets que la clinique journalière nous donne :

Voici un enfant bien portant jusque-là qui pâlit, devient nonchalant, paresseux. L'examen des différents organes, les poumons compris, ne révèle rien. On ne sait à quoi rapporter les troubles généraux qui existent. Mais si, cher

cet enfant, le médecin, prévenu, découvre les signes que donne un ganglion hypertrophié du médiastin, si de plus la réaction à la tuberculine est positive, s'il y a des antécédents familiaux tuberculeux, l'opinion du praticien peut prendre corps. L'enfant sera traité sans retard et pourra guérir.

Voici un autre enfant atteint d'une pneumonie, ou d'une pleurésie, ou d'une spléno-pneumonie. Il existe les signes d'auscultation de la maladie en cause. Cependant, l'oreille perçoit au niveau de la colonne vertébrale des phénomènes qui semblent ne pouvoir être rapportés à la maladie, mais à une lésion du médiastin. Il y a là une indication dont il faut tenir le plus grand compte. Cet enfant est-il un tuberculeux latent ? Il est inutile d'insister sur ce que cet état a de fâcheux au point de vue du pronostic de la maladie actuelle et aussi de l'avenir du malade. Si l'affection pour laquelle le sujet est traité guérit, mais que les signes au niveau du médiastin persistent ou s'accroissent, il faut penser à la tuberculose et chercher à transformer ce soupçon en certitude.

Ce sont des cas que M. le Professeur Haushalter a eu souvent l'occasion de me faire observer dans le cours de mes études.

La pneumonie chez l'enfant se localise généralement au sommet. On comprend très bien qu'il soit difficile de séparer par l'auscultation des signes donnés par des régions aussi voisines que le sont les pointes pulmonaires et le médiastin. Pour affirmer une lésion de ce dernier, il faut attendre la guérison de la pneumonie.

Un enfant, dont l'état général s'altère depuis peu, a un ventre qui grossit, quelques troubles digestifs; le poulmon

paraît sain. Quelle est l'origine de l'ascite diagnostiquée ? S'il existe un foyer latent de bacillose quelque part dans l'organisme, voici encore un voile qui peut être levé.

Des parents viennent consulter le médecin pour un jeune écolier, un lycéen, un petit employé, qui s'anémie, se fatigue vite, a parfois de la fièvre, depuis quelques mois. Les différents appareils paraissent sains, mais il y a au niveau du hile pulmonaire les signes d'une adénopathie. N'est-ce pas suffisant pour faire craindre un début de tuberculose et agir au plus vite ?

D'autres fois, c'est un enfant de quelques années qui change de caractère, a les yeux brillants, de temps à autre une poussée thermique, une intelligence trop éveillée pour son âge. Là encore, on trouvera souvent la tuberculose sous forme latente. Il y a longtemps que, dans le peuple, on parle de ces enfants si intelligents, si précoces et qu'une méningite emporte en quelques jours.

Nous verrons qu'il est pour ainsi dire de règle, de trouver à l'autopsie des enfants morts de méningite bacillaire, des lésions caséeuses, parfois ramollies, des ganglions du hile pulmonaire. Cette notion peut venir en aide au clinicien pour fixer un diagnostic hésitant au début d'une méningite chez un enfant, alors que les symptômes pathognomoniques n'existent pas encore. Il en est de même dans une granulie, une bacillémie tuberculeuse à symptômes parfois si vagues au début.

Chez les soldats, qui ne sont que des enfants au point de vue pathologique, les médecins militaires ont insisté ces derniers temps sur la fréquence et l'importance des tuberculoses cachées.

Il serait possible d'allonger indéfiniment la liste des cas

où le médecin a l'occasion de rechercher la tuberculose latente.

Il faut toujours avoir présente à l'esprit l'influence qu'ont la fatigue, certaines maladies, coqueluche, rougeole par exemple, sur l'évolution des lésions bacillaires. Le pronostic doit être modifié par ces faits. Il est bon de savoir, en effet, que l'action du médecin n'est vraiment efficace que s'il connaît, non pas seulement la maladie qu'il est appelé à traiter, mais le malade. Or, n'est-ce pas une chose des plus importantes que savoir qu'un organisme porte en lui un foyer morbide, une épine ?

Il y a longtemps déjà que l'on a senti l'importance, non pas du diagnostic de la tuberculose quand il est écrit en toutes lettres, aveuglant, mais du diagnostic anticipé de cette maladie. On cherchait à reconnaître les signes de la prédisposition à la tuberculose. Or, cette prédisposition ne semble pas exister et le *vir rufus*, le *vir pilosus* de Landouzy, semblent bien être des tuberculeux latents et non pas des prédisposés à la tuberculose !

CHAPITRE II

Fréquence de la tuberculose latente

Les principaux foyers de tuberculose latente.

Les ganglions médiastinaux sont les plus importants.

Il y a vingt ans, on confondait les tuberculoses latentes avec les tuberculoses atténuées et les tuberculoses guéries. Nous savons actuellement, dans une certaine mesure, distinguer ces formes.

I. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES AUTOPSIES

Chez presque tous les adolescents ou les adultes qui meurent ou d'un accident ou d'une maladie autre que la tuberculose, on trouve dans quelque recoin de leur organisme des tubercules encore virulents ou guéris. Il est évident que les tubercules guéris ont dû autrefois être doués d'une certaine activité, mais les désordres produits ont été tellement faibles qu'aucun symptôme morbide n'est venu traduire leur présence. La découverte nécropsique de lésions tuberculeuses guéries nous indiquera que le sujet a été un tuberculeux latent.

Les médecins militaires, Kelsch en particulier, ont montré combien est grande la fréquence de la tuberculose latente chez les soldats. Pour eux, les explosions de tuberculose qui marquent l'initiation à la vie militaire tiennent souvent au réveil de foyers latents depuis des années.

Maragliano dit : « Lorsqu'on y réfléchit, on ne peut concevoir que le bacille tuberculeux, ayant à peine pénétré dans l'organisme, puisse provoquer, du jour au lendemain, une hémoptysie ou un foyer de broncho-pneumonie. On doit reconnaître qu'il y a eu une période préparatoire ».

Une première série de faits qui démontre bien qu'il existe un grand nombre de tuberculoses cachées « concealed », comme disent les Anglais, est basée sur les statistiques d'autopsie. Brouardel, en 1900, dans son rapport sur la propagation de la tuberculose, rapporte une statistique de Natalis Guillot qui donne chez les vieillards de l'hospice de Bicêtre 60 % de lésions tuberculeuses cicatrisées. Brouardel, à la Morgue, chez des individus de plus de 30 ans, trouve des cicatrices chez 50 %. Letulle, à Saint-Antoine, fait les mêmes constatations. Bondet trouve, pour 100 autopsies d'individus de 15 à 60 ans, 80 tuberculeux. Beau, à la Salpêtrière, donne 80 % de femmes comme porteuses de lésions bacillaires. En Angleterre, Fowler trouve 177 foyers guéris sur 1.943 cas, soit 9,1 %; Martin Sidney, 42 sur 445 autopsies, soit 9,4 %; Heidler, à Vienne, 789 sur 16.512 autopsies (4,7 %). En Ecosse, Coats rencontre des lésions tuberculeuses chez 23 % des enfants morts de diverses maladies. Bollinger, Baumgarten découvrent aux autopsies 25 à 33 % de tuberculoses latentes; Schlenker, 31 %. Kossel, sur 60 autopsies d'enfants morts de maladies quelconques, trouve 10 adénopa-

thies, toutes de nature tuberculeuse. Nœgeli a fait à Zurich des études remarquables et qui méritent d'être analysées. Il recherche surtout les lésions des ganglions trachéo-bronchiques et des sommets. Les trouvailles qui caractérisent l'atteinte bacillaire sont pour lui :

— La caséification, quand elle se trouve dans l'appareil respiratoire;

— La calcification, dans le poumon et dans les ganglions);

— Les indurations feuilletées;

— Les adhérences et les cicatrices pleurales quand on trouve, au voisinage, de l'induration feuilletée ou de la calcification;

— La tuberculose ganglionnaire;

— L'existence de bacilles.

Il a pratiqué 500 autopsies parmi lesquelles il signale 75 à 96 % de tuberculeux. Les cas mortels forment seulement de 22 à 23 % du chiffre des autopsies. De 0 à 18 ans, les affections tuberculeuses sont plus rares que chez l'adulte. Nœgeli a fait 88 nécropsies d'enfants, parmi lesquels il a trouvé 15 tuberculeux. Dans 5 cas seulement, il s'agissait de tuberculose diagnostiquée pendant la vie. Parmi ces 15 tuberculeux, 4 étaient porteurs de lésions en voie de guérison, 1 de tuberculose guérie. Quant à la localisation, *dans tous les cas, les ganglions trachéo-bronchiques étaient atteints*, dans 9 cas les poumons, dans 4 cas les méninges, dans 4 cas le cerveau, dans 3 cas il s'agissait de tuberculose miliaire. Dans 4 cas, la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques existait seule. Dans 6 cas, le côté droit de l'appareil respiratoire était atteint, dans un cas, le côté gauche, dans 8 cas, les deux côtés.

Un point important, qu'envisage très bien Nœgeli, c'est l'âge des malades. Il trouve les enfants de moins de un an toujours indemnes de tuberculose; ceux de 1 à 5 ans présentent, sur 35 cas, 6 tuberculoses mortelles. De 5 à 9 ans, 4 tuberculoses sur 12 cas, dont 3 mortelles. Le cas à forme latente était celui d'une petite fille de 7 ans, atteinte d'adénopathie trachéo-bronchique. De 9 à 17 ans, sur 13 autopsies, 2 formes mortelles, 3 latentes, dont une calcifiée. Chez l'adulte, sur 284 autopsies, il y avait seulement six fois absence totale de tuberculose et 215 tuberculoses non mortelles. Parmi les 63 cas mortels, 58 fois *les ganglions trachéo-bronchiques présentaient des lésions*. Jamais ceux du poumon gauche n'étaient pris seuls; l'intestin était atteint 28 fois, avec 5 fois seulement les ganglions mésentériques. Dans 16 cas sur les 63, il y avait de la tuberculose miliaire.

Nœgeli conclut de ces constatations que chez l'adulte le nombre des formes fatales est en raison inverse de l'âge.

La décroissance avec l'âge existe aussi lorsqu'on compare les cas mortels au nombre total des tuberculoses à chaque période.

— 18 à 30 ans	23 cas mortels sur 63 autopsies	35	‰
— 30 à 40 —	15 — 53 —	32	‰
— 40 à 50 —	11 — 45 —	24	‰
— 50 à 60 —	10 — 50 —	20	‰

Parmi les formes mortelles, la plus fréquente est la tuberculose miliaire, 20 %.

Parlons des cas non mortels, mais où les lésions sont virulentes, *tuberculoses latentes actives*. Nœgeli trouve 17 fois les ganglions bronchiques droits atteints pour 6 fois ceux du côté gauche; ceux des deux côtés, 11 fois;

dans 6 cas, le poumon droit et les ganglions du même côté sont seuls atteints; dans 2 cas, le poumon et la chaîne ganglionnaire gauche. Il trouve 62 % de tuberculose latente.

de	0 à 1 an	il trouve	0 cas latents	pour	18 autopsies	soit	0	%
—	1 à 5	—	0	—	35	—	0	%
—	5 à 9	—	1	—	12	—	8,23	%
—	9 à 17	—	3	—	13	—	23,07	%
—	18 à 30	—	24	—	39	—	62	%
—	30 à 40	—	16	—	38	—	42	%
—	40 à 50	—	10	—	34	—	29	%
—	50 à 60	—	9	—	40	—	25	%
—	60 à 70	—	8	—	30	—	27	%
—	70	—	7	—	29	—	24	%

Enfin, il existe des tuberculoses *latentes inactives* (cicatrices, indurations feuilletées, concrétions calcaires dans les ganglions le plus souvent). Nœgeli en note 111 cas sur ses 500 autopsies.

En examinant les lésions aux différents âges, on a le tableau suivant :

—	0 à 9 ans	il trouve	0	% cas latents inactifs
de	9 à 17		7,69	% —
—	18 à 30	—	33	% —
—	30 à 40	—	42	% —
—	40 à 50	—	53	% —
—	50 à 60	—	58	% —
—	60 à 70	—	56	% —
—	70.....	—	55	% —

Les localisations inactives se rencontrent souvent en même temps que des tuberculoses mortelles ou latentes

actives. Cela peut s'expliquer de deux façons : ou bien le processus est devenu si chronique que des guérisons locales se sont produites, ou bien l'ancienne affection est guérie et il y a une nouvelle infection dépendante ou indépendante de la première.

De ses recherches, Nægeli croit pouvoir conclure que 97 % des adultes ont subi les atteintes du bacille. La maladie ne fait que 1/6 ou 1/7 de victimes. L'homme est une espèce très prédisposée à contracter spontanément la bacillose, mais il la supporte assez bien. Dans le tout jeune âge, la tuberculose est rare et presque toujours mortelle. A l'âge moyen de la vie, le mal est très fréquent ainsi que dans la vieillesse, mais il ne tue plus guère. Entre 10 et 30 ans, il y a une sorte de période qui tient les deux états, il y a beaucoup de tuberculisés et beaucoup meurent.

Presque en même temps que Nægeli, Arloing et Courmont, au Congrès de Berlin, en mai 1899, rapportent qu'ils ont trouvé 9 tuberculeux latents sur 20 sujets, soit 45 %. France, au Congrès de Londres, en 1901, rapporte que sur 55 sujets tuberculinisés, il a pu en autopsier 34 et que, sur ces 34, il en a trouvé 29 tuberculeux. Zahn, en 1902, à l'Institut anatomo-pathologique de Genève, trouve 2.058 tuberculoses pulmonaires ou ganglionnaires, dont 1,893 tuberculoses en évolution et 165 latentes sur 6.320 autopsies pratiquées dans une période de 25 ans.

Froment, à Lyon, trouve, sur 26 individus d'une cinquantaine d'années 20 tuberculoses anciennes, soit 76,9 %.

Rappelons encore les résultats obtenus par Küss, qui portent sur 800 enfants tuberculeux. Dans 35 % des cas il trouve une lésion ancienne, bien antérieure au début clinique. Landouzy avait déjà fait remarquer, en 1886,

qu'il existe un nombre considérable d'enfants tuberculeux. Baumgarten, par l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose de l'adulte, avait démontré que beaucoup de vieux foyers devaient avoir débuté dans l'enfance.

D'après la statistique anglaise de 1907, 3,1 % des décès, entre 5 et 14 ans, sont dus à la phtisie. La mortalité devient moins considérable chez l'adulte, bien que la morbidité augmente jusqu'à 30 %.

Voici les statistiques de quelques auteurs :

Harbitz, à moins de 15 ans, trouve 42,5 % de tuberculeux; Hamburger et Sluka, à Vienne, 40 %; Haushalter, à Nancy, 36 % en 1898, 32 % en 1901; Huguenin, à Genève, 23,6 %; W.-P.-S. Branson, à Londres, 32 %; Bollinger (Munich), de 0 à 1 an, 46 %, de 0 à 5 ans, 36 %; Hand (Amérique), 34 %; Moncorvo (Buenos-Aires), 126 tuberculeux sur 1.000 décès. Comby, sur 933 autopsies, trouve des lésions tuberculeuses dans

15,8 %	des cas de 3 à 6 mois
30 %	— 6 à 12 —
68 %	-- 1 à 2 ans

Shennan, en 1909, rapporte la statistique des enfants morts de tuberculose à l'hôpital d'Edimbourg, pendant près de 21 ans. Il donne un total de 1.085 autopsies, dont 413, soit 38,8 % montrent de la tuberculose. Chez les enfants de moins de 3 ans, les ganglions étaient atteints dans 92 % des cas et chez ceux de 3 à 13 ans, dans 78,8 %. Les ganglions médiastinaux étaient atteints plus souvent que les abdominaux. Dans 44,5 % des cas, la mort des tuberculeux était due à une méningite et généralement il y avait alors caséification des ganglions médiastinaux. Ganghofer, sur 1.800 enfants de 2 à 8 ans

morts d'autres maladies, trouve 450 cas d'infection tuberculeuse, soit 25 %.

Kelynack, en 1907, dit que 1/3 des décès entre 15 et 35 ans sont dus à la tuberculose pulmonaire, qui n'est qu'une extension d'un processus latent jusque-là. En dessous de 3 ans, les enfants sont rarement tuberculeux aux autopsies.

Barbier et Boudain (1), résumant les statistiques nécropsiques d'un grand nombre d'auteurs, arrivent aux résultats suivants :

De 0 à 3 mois, la tuberculose est rare, 7,4 % (Comby, 2 %; Küss, 1,16 %); de 3 mois à un an, 32 %; de 1 à 2 ans, en comptant les tuberculoses latentes, 25 à 50 %; puis la proportion des tuberculoses latentes augmente : de 2 à 4 ans, 60 % (toutes les statistiques concordent); de 4 à 7 ans, 55 %; de 7 à 15 ans, 71,4 %.

A partir de 7 ans, âge où elle atteint son maximum de fréquence, les auteurs disent que la tuberculose semble régresser (Baginsky, Haushalter, Branson). En Italie, Sforza, Claudio et Luigi trouvent cependant des résultats inverses, parce qu'ils tiennent un grand compte des tuberculoses latentes. Pour O. Muller, Kossel, Hamburger et Sluka, la proportion de tuberculoses latentes augmente avec l'âge. Au-dessous de six mois, tous les tuberculeux meurent. Prenant 1.000 enfants de 0 à 15 ans, il en meurt 392, dont 116 de tuberculose, soit 29,2 %.

J'ai fait, sur les conseils de M. le Professeur Hoche, le relevé des tuberculoses mortelles et des tuberculoses latentes ou guéries trouvées depuis 2 ans aux autopsies. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

(1) BARBIER et BOUDAIN. - Tuberculosis, 1908, p. 232-242.

En 1910-1911, je me suis attaché à rechercher aux autopsies les lésions non mortelles de tuberculoses latentes ou guéries. Chez les enfants de moins de 15 ans, j'ai trouvé parfois des lésions calcifiées ou fibreuses, mais plus souvent des lésions latentes encore certainement virulentes, souvent aussi les deux sortes.

Les résultats montrent bien que la tuberculose est assez rare à moins d'un an et quand elle survient à cet âge, qu'elle est toujours mortelle. Entre 1 et 5 ans, plus de 2/3 des enfants sont ou ont été tuberculeux. La proportion ne varie plus guère jusqu'à la fin de la vie. Les tuberculoses latentes font leur apparition après un an. Elles donnent parfois des tuberculoses guéries, de plus en plus nombreuses à partir de 15 ans, d'autres fois, elles évolueront à la puberté ou plus tard. Je tracerai d'ailleurs plus loin une courbe représentative de ces variations qui montrera mieux et plus brièvement les faits que toute explication.

J'ai insisté à dessein sur la proportion des tuberculoses révélées par les autopsies. Evidemment, il ne faut pas tabler sur ces résultats pour en déduire la proportion de tuberculoses existant aux différents âges. Les autopsies sont toujours pratiquées chez des gens de la classe pauvre où sévissent violemment toutes les maladies. Je ferai remarquer aussi que chez les jeunes, il n'y a pas de différence essentielle entre une tuberculose latente active et une tuberculose mortelle, puisqu'on peut passer de la première à la deuxième avec une grande facilité. On aboutirait à une absurdité en concluant sans restriction du nombre de tuberculoses mortelles ou latentes trouvées aux autopsies, au nombre qui existe chez les vivants. Il faudrait

ne comparer que les résultats trouvés chez des enfants qui meurent d'affection aiguë ou bien d'accident. Nous verrons plus loin ce que dit la clinique à ce sujet.

Toutefois, la statistique nécropsique est le seul moyen rigoureusement certain que nous ayons pour nous dire que telle ou telle lésion existe chez l'individu. La médecine, là comme ailleurs, n'a pu faire des progrès que dès qu'elle a eu pour base des données anatomo-pathologiques.

II. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA CLINIQUE

Il y a cinquante ans, Buhl avait déjà vu le lien qui existe entre les tuberculoses latentes chez les jeunes et le développement de la phtisie. Grancher s'est rallié à la même théorie lorsqu'il a recherché la tuberculose gangliopulmonaire chez les écoliers de Paris. Pour lui, c'est chez l'enfant, c'est à l'école qu'il faut dépister les premières atteintes du mal. Mais la perception des symptômes morbides, surtout dans une forme d'affection qui en donne peu, est toujours sujette à erreur. Elle dépend beaucoup de l'observateur, de ses sens, de sa patience. Cependant, tous les auteurs maintenant s'accordent à reconnaître la fréquence des tuberculoses latentes.

Mais quelle est la forme la plus commune, quelle est celle dont le diagnostic est possible ? Il peut exister comme seule lésion un foyer dans un organe, dans le poumon, au hile du foie, dans le méésentère, dans un os... Comment le reconnaître cliniquement ? La chose est, en général, bien difficile. Heureusement, l'anatomie pathologique a montré que la forme la plus fréquente est la lésion des ganglions trachéo-bronchiques qui forment un véritable

miroir du poumon, organe que la maladie affectionne le plus volontiers. Comme le fait remarquer M. le Professeur Haushalter (1), chez l'enfant tuberculeux en évolution, on trouve pour ainsi dire toujours, une adénopathie trachéo-bronchique. Chez le jeune tuberculeux latent, c'est presque toujours la seule lésion. Parmi les autopsies d'enfants de 0 à 15 ans, atteints de lésions tuberculeuses, je ne pourrais guère citer d'exception à cette règle : les ganglions étaient toujours intéressés, peu ou prou. J'ai retrouvé la lésion chez des jeunes gens de 18 à 22 ans. Chez les adultes, j'ai rencontré souvent un tubercule calcifié du médiastin, indiquant à coup sûr une tuberculose autrefois latente, maintenant guérie ou en voie de l'être.

En résumé, ce sont les foyers de tuberculose latente les plus importants chez l'enfant. Nous verrons d'ailleurs qu'ils sont accessibles à certains moyens d'exploration.

C'est pourquoi la plupart des auteurs qui se sont attachés à la question, ont étudié l'adénopathie trachéo-bronchique. D'après Rilliet et Barthez, puis Zuber, les enfants tuberculeux présentent dans 98 % des cas de l'adénopathie trachéo-bronchique. Grancher, d'Espine, Leroux et bien d'autres, ont montré cliniquement le pourcentage énorme d'enfants porteurs de lésions ganglionnaires latentes du médiastin. Disons aussi que la question si violemment débattue depuis la communication de Behring au Congrès de Cassel, en 1903, de la voie de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme, a mis à l'ordre du

(1) HAUSHALTER. — Considérations sur 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie. *Arch. de Méd. des enfants*, n° 8. Août 1898.

jour d'adénopathie trachéo-bronchique, stade initial ou souvent quasi-initial de la tuberculose pulmonaire et de toutes les formes de tuberculose chez l'enfant.

III. — LES PROCÉDÉS DE LABORATOIRE INDIQUENT LA FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE LATENTE

Je dirai simplement ici que les récents procédés scientifiques tels que la tuberculation, la séro-réaction d'Arloing et Courmont, la recherche de l'index opsonique, etc., nous ont appris que la clinique est bien au-dessous de la vérité quand elle indique des pourcentages de tuberculeux latents.

Les méthodes de tuberculino-réaction, transportées de la médecine vétérinaire, où elles constituent un procédé de diagnostic d'une exquise sensibilité, dans la médecine humaine, donnent chez les enfants des indications fort précieuses. On ne peut leur reprocher que leur trop grande précision, qui les rend parfois positives pour des lésions si minimes qu'elles passeraient inaperçues à l'autopsie. Je dirai aussi que l'existence des tuberculoses ganglionnaires occultes vient singulièrement troubler la question.

En passant, je ferai remarquer qu'en médecine vétérinaire, depuis que, grâce à Bang, Nocard, etc., l'emploi de la tuberculine comme méthode de diagnostic est universellement répandu, on trouve un pourcentage énorme de tuberculoses latentes chez les bovidés. L'inspection à l'abattoir révèle chez 10 à 80 % des animaux, suivant les pays, des lésions tuberculeuses presque toujours latentes. Comme chez l'homme, la fréquence de telles lésions croît avec l'âge. Chez les veaux, même de 2 ou 3 mois, il est

rare d'en trouver : dans les abattoirs de Meurthe-et-Moselle, en 1910, 6 seulement sont trouvés tuberculeux sur 43.666 abattus (1). Par contre, il est peu de laitières qui ne présentent quelque ganglion altéré, encore virulent ou calcifié !

Je résumerai ce long chapitre en disant :

1° Les tuberculoses latentes se montrent fréquentes aux autopsies, en clinique. Les procédés de laboratoire donnent un pourcentage maximal.

2° Parmi elles, chez l'enfant, une est la plus fréquente et donne des signes cliniques : c'est l'adénopathie trachéo-bronchique bacillaire.

(1) MARANGE. — Rapport du service départemental des épizooties en Meurthe-et-Moselle, 1910.

CHAPITRE III

Aperçu historique sur la tuberculose latente et particulièrement celle des ganglions trachéo-bronchiques

On peut dire que l'histoire de la tuberculose latente ne remonte pas très loin. Les anciens observateurs, ignorant la nature intime de l'affection, n'avaient pu saisir le lien qui unit un foyer unique, d'allure torpide, à une généralisation aiguë ou au développement lent d'une phtisie.

La période moderne de l'histoire de la phtisie ne commence qu'avec Bayle et Laënnec au début du XIX^e siècle. Elle est importante, mais la période contemporaine a été plus féconde encore en résultats.

Laënnec avait eu le grand mérite de distinguer la granulation grise du tubercule caséeux. La forme caséreuse, le tubercule pneumonique de Grancher, représente le chancre d'inoculation, lésion locale ayant une marche extensive à la façon d'une tumeur.

La coexistence des deux formes (loi de Buhl) montre que le foyer caséeux est une réserve pour des inoculations ultérieures. Pendant qu'il s'étend, des bacilles pénètrent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques et vont es-

I. — La tuberculose
infection latente

saimer à distance. On comprend dès lors l'importance du premier tubercule qui se développe chez un sujet. Il peut s'étendre rapidement, ou bien rester stationnaire très longtemps : c'est alors un foyer de tuberculose latente. D'apparence bénigne souvent, il n'en est pas moins infectieux et infectant. C'est pendant l'enfance que ce foyer primitif prend naissance. S'il tend à progresser, c'est ordinairement par voie lymphatique; les ganglions forment une barrière souvent suffisante pour limiter l'extension pendant un temps. Mais au moment de l'adolescence ou plus tard, la tuberculose pulmonaire de l'adulte survient, qui n'est généralement qu'une auto-infection due à une vieille lésion tuberculeuse datant de la jeunesse. Dans la majorité des cas, le foyer latent n'évoluera pas; il deviendra stérile. On en retrouvera souvent la trace sous forme de lésion calcifiée; parfois il pourra ne rien rester.

Chez l'enfant et chez l'homme jeune, en raison de l'activité du système lymphatique, on peut trouver à l'autopsie des ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés et caséux coïncidant avec des lésions pulmonaires très minimes ou même guéries, disparues, souvent hors de proportion avec l'importance de l'adénopathie. La loi des adénopathies similaires, formulée par Parrot, est vraie dans la plupart des cas.

Chez les enfants, l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est la lésion habituellement rencontrée, comme lésion active ou comme lésion latente. De tout temps elle a été considérée comme la première étape d'une tuberculose d'inhalation. Dans ces dernières années, de savants expérimentateurs, Behring, Calmette, Deléarde, Vallée,

ont cru pouvoir démontrer l'origine intestinale de cette adénopathie.

Pour résumer, je dirai que la tuberculose latente en général, n'a pas son histoire propre. Connue, depuis nombre d'années, en tant que lésion torpide, on n'avait pas vu le grand rôle joué par elle. Les recherches expérimentales, bactériologiques et anatomo-pathologiques contemporaines, celles de pathologie comparée, ont montré le rôle que jouent les infections latentes dans toutes les maladies, la tuberculose en particulier. On comprend dès lors l'action des *circumfusa*, seuls incriminés par les anciens auteurs dans le développement de la tuberculose. Telle est, par exemple, l'influence du traumatisme, dogme mis en évidence par Verneuil, repris par Calot de Berck, et par A. Robin, après avoir été démontré expérimentalement par Max Schüller, Lannelongue, Achard, Petrow, etc.

Nous comprenons le rapprochement établi autrefois par les anciens entre la tuberculose et la scrofuleuse. Arloing, Courmont, Denis, ont montré la virulence atténuée des bacilles des ganglions scrofuleux et la possibilité de remonter leur virulence. Ne sont-ce pas là des formes voisines des tuberculoses latentes ?

La clinique de ces dernières années, sollicitée par l'hypothèse hardie émise par Behring au Congrès de Cassel en 1903, est venue enfin mettre à l'ordre du jour la question des tuberculoses latentes, en particulier celle des ganglions trachéo-bronchiques chez les enfants et les adolescents. Qu'il me suffise de citer les noms de Grancher, Comby, Leroux, Calmette, et, dans la médecine militaire, Kelsch, Boisson, Kiener, Lemoine, etc, Les méthodes de recherches perfectionnées que l'on possède actuellement,

permettent de trouver des lésions qui passaient inaperçues autrefois. La radiographie, en particulier, a montré la grande fréquence des lésions tuberculeuses du médiastin chez l'enfant (Barret, Variot, Leroux, etc.).

Les méthodes de tuberculino-réaction employées depuis quelques années seulement chez l'homme, sont d'un grand secours dans la recherche de la tuberculose latente chez l'enfant. Elles n'ont de valeur que chez celui-ci, car chez l'adulte, une vieille lésion en voie d'extinction et même éteinte, laisse l'organisme imprégné de telle sorte que la réponse est positive dans presque tous les cas.

Je dirai enfin que la découverte de la latence des bacilles tuberculeux dans les ganglions trachéo-bronchiques sains en apparence est venue singulièrement compliquer la question, mais toutefois nous donner des vues plus étendues sur l'infection tuberculeuse en général. Les premiers travaux relatifs à la recherche des tuberculoses occultes sont dus à Orth et datent de 1879. Citons ensuite les noms de Loomis, en 1890, Pizzini, Kälble, A. Mac Fadyen et Mac Conkey, Harbitz, Weichselbaum et Bartel, Ipsen, Weber, Rabinowitch, Goodale, Briault (1), Calmette, Guérin, Deléarde, Arloing, Lignières, Jæst, Noack et Liëbrecht, Vallée.

Les travaux contemporains de S. Arloing, Poncet, Marfan, Landouzy ont montré l'extrême fréquence de la tuberculose, lorsqu'on tient compte des formes larvées, latentes et occultes. Ces auteurs ont bien montré l'influence de ces formes cachées, naguère insoupçonnées, sur l'état général des sujets.

(1) BRIAULT. — Thèse de Lyon, 1896.

Les différents auteurs qui ont étudié l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse l'ont étudiée comme un type morbide bien classé, donnant des symptômes bien nets. Quelques-uns ont cherché les relations de la lésion avec la tuberculose pulmonaire et avec la voie d'introduction du bacille. Je serai bref sur l'historique de l'adénopathie trachéo-bronchique elle-même.

Lalouette, dans son *Traité des scrofules*, en 1780, signale l'affection. Leblond en fournit la première bonne description en 1824, dans sa thèse « Sur une espèce de phtisie particulière à l'enfance ». Puis ce sont les travaux de Becker, Fonssagrives, Rilliet et Barthez, Bouchut, Guéneau de Mussy. En 1874, Baréty donne une excellente étude de l'affection avec des considérations sur l'anatomie des ganglions trachéo-bronchiques. E. Smith, en 1875, trouve un nouveau symptôme de l'adénopathie. Grancher, en 1877, étudie les lymphatiques du poumon et met leur rôle en évidence dans la phtisie. En 1887, Simon et Baumel indiquent la fréquence chez les enfants de l'adénopathie trachéo-bronchique simple, non tuberculeuse.

Aviragnet (1) reconnaît que la loi de Parrot, infirmée par Grancher autrefois, est presque toujours vraie. Cependant, dans certains cas, la lésion semble primitive, ainsi que l'ont démontré Cornet, en 1889, Dobroklonsky, en 1890.

En 1890, Loomis, en 1892, Pizzini montrent que l'inoculation au cobaye de ganglions trachéo-bronchiques d'enfants morts d'une maladie autre que la tuberculose est souvent positive.

(1) AVIRAGNET. — Thèse de Paris, 1892.

II. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et tant que forme d'infection latente.

Potier (1), en 1894, propose de reconnaître un stade lymphatique, caractérisé par la latence des bacilles de Koch dans les ganglions. Lesage et Pascal, dans les *Archives générales de médecine*, en 1893, avaient signalé des formes de tuberculose se manifestant uniquement par les lésions des lymphatiques sans atteinte d'aucun organe.

Kelsch, Vaillard, Péron, émettent l'idée que les ganglions du hile sont lésés dans la pleurésie tuberculeuse. Williams, de Londres, admet l'infection tuberculeuse par voie lymphatique. Hanot (2) a vu la tuberculose pulmonaire provenir des ganglions cervicaux après les buccopharyngés. Constantinowitch (3) reconnaît la localisation primitive chez les enfants du premier âge dans les ganglions. Pour lui, contrairement aux idées de Parrot, le bacille peut ne pas créer une lésion à sa porte d'entrée. Marfan considère la loi de Parrot comme inexacte. Simon (de Nancy), Comby avaient déjà trouvé aux autopsies l'adénopathie trachéo-bronchique seule dans des cas de méningite tuberculeuse.

De nombreux auteurs insistent, depuis quelques années, sur la fréquence des lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques chez les enfants. Citons : Northropp, en Amérique; Neumann, en Allemagne; Frøbelius, à Saint-Pétersbourg; Queyrat, Haushalter, Haushalter et Fruhinsholz, Delthil, Comby, Constantinowitch, Emmet-Holt, en Angleterre.

Les ganglions sont presque aussi souvent atteints

(1) POTIER. — Thèse de Paris, 1894.

(2) HANOT. — *Bul. méd.*, 26 janvier 1895, p. 600.

(3) CONSTANTINOWITCH. — Thèse Paris, 1899.

que le poumon. Roger (1) assure que la tuberculose ganglionnaire peut exister avec des poumons sains. Lejars (2) fait observer que la tuberculose ganglionnaire est celle qui reste le plus longtemps cantonnée à son foyer initial.

Je signalerai aussi les recherches récentes de d'Espine, de Genève; de Leroux, au Dispensaire de Furtado-Heine; de Ch. Mantoux, etc..

Au point de vue de la pathogénie de la tuberculose, les ganglions trachéo-bronchiques semblent jouer un rôle important. Les idées nouvelles de Behring sur l'étiologie de la maladie, les recherches expérimentales de Calmette, Vallée, Beitzke, Weichselbaum, etc., celles des cliniciens ont été des plus fécondes en résultats.

Actuellement, une foule de médecins recherchent la tuberculose dans les ganglions chez les enfants du premier âge, chez les écoliers, chez les adolescents, chez les soldats.

Partout commence à se faire jour l'idée que la phtisie n'est qu'une forme exceptionnelle, pour ainsi dire, de la tuberculose, — que les formes latentes sont les plus fréquentes. L'infection bacillaire, en cela, ressemble à beaucoup d'infections chroniques de l'homme et des animaux. On comprend comment il existe une tuberculose potentielle chez la plupart des individus, qui, dans certaines conditions, est susceptible de s'actualiser.

Pour combattre un ennemi avec quelques chances de succès, il faut connaître toutes les apparences sous lesquelles cet ennemi peut se cacher, tous les repaires qui peuvent

(1) BOUCHARD et BRISSAUD. — *Traité de médecine*, 1898.

(2) DUPLAY et RECLUS. — *Traité de chirurgie*, 1897, t. I, p. 725.

l'abriter. Une lutte antituberculeuse efficace n'est possible que si la notion de la latence en forme la base : n'est-elle pas le lien qui réunit l'une à l'autre les tuberculoses pulmonaires ouvertes de deux individus ?

CHAPITRE IV

Quelques considérations anatomo-physiologiques

Malgré de nombreux travaux, l'anatomie du système lymphatique en général, et de l'intrathoracique en particulier est encore mal connue. Vésale, Cruveilhier, Sappey en ont donné des descriptions, mais l'auteur qui le premier a fait une étude approfondie des lymphatiques qui nous occupent est Baréty, en 1874. Il emploie la dissection dans des cas d'affections du système lymphatique. C'est, en réalité, un procédé médiocre. Cependant, personne n'a fait mieux depuis et c'est encore la description qu'il a donnée qui est partout admise.

Pour Baréty, les ganglions viscéraux du thorax sont placés, les uns dans le médiastin antérieur, les autres autour de l'arbre trachéo-bronchique, les derniers dans le médiastin postérieur.

1° *Ganglions du médiastin antérieur.* — Ils sont au nombre de quatre à six, au niveau de la face antérieure de la crosse aortique. Ces organes reçoivent les lymphatiques du péricarde et du cœur.

I. — Notions anatomiques.

2° *Ganglions péritrachéo-bronchiques*. — Ils se divisent en quatre groupes: *a)* groupe péritrachéo-bronchique droit, situé dans l'angle obtus formé par la trachée et la bronche droite, en arrière de la veine cave inférieure, au-devant du pneumogastrique droit, au-dessous de la sous-clavière; *b)* groupe péritrachéo-bronchique gauche, au-dessous de la portion horizontale de la crosse aortique, au-dessus de la bronche gauche; *c)* groupe intertrachéo-bronchique, dans l'angle de bifurcation de la trachée, en rapport en avant avec le péricarde, en arrière avec l'œsophage; *d)* groupe interbronchique, dont les éléments occupent les angles de division des bronches.

3° *Ganglions du médiastin postérieur*. — Petits et peu nombreux, ils sont disséminés autour de l'œsophage.

Ces masses ganglionnaires sont en contact avec des organes importants : aorte et ses branches cervico-brachiales, troncs veineux brachio-céphaliques, trachée et bronches, face interne des lobes pulmonaires, œsophage, pneumogastriques et récurrents, etc. Je n'insisterai pas sur ces rapports.

En avant, la masse ganglionnaire répond au manubrium et aux articulations du sternum avec la clavicule et les deux ou trois premières côtes; en arrière, à l'espace interscapulaire. Ce dernier rapport est important à préciser. J'ai fait quelques recherches sur des cadavres, qui semblent montrer qu'en général chez les enfants, le sommet de l'angle de bifurcation de la trachée se trouve au niveau de la 4^e dorsale, parfois de la 5^e, et un peu à droite du plan médian. Voici le résultat de mes recherches :

Ages	0 à 1 an	18 mois	3 ans	5 ans	7 ans	adultes
Situation du sommet de l'angle de bifurcation de la trachée	entre DIII-DIV	DIV	DIII-DIV	DIII	DIII-DIV	DIII-DIV
	entre DIV-DV	DIV-DV	DIV	DIII-DIV	DIV	DIII-DIV
	DIV	DIII-DIV		DIII-DIV		DIII

D'après ce tableau, l'angle de bifurcation des bronches semble s'élever un peu avec l'âge. On comprend facilement que les ganglions intertrachéo-bronchiques hypertrophiés puissent descendre très bas, jusque vers la 5^e, 6^e et même 7^e apophyse épineuse dorsale chez l'enfant, que les ganglions prétrachéo-bronchiques droits puissent déborder largement les corps vertébraux.

J'ai employé, pour faire cette recherche, un procédé très simple, l'implantation d'aiguilles à tricoter au point à réperer.

Où les ganglions puisent-ils leur lymphe ?

Renaut et Pierret ont démontré que les vaisseaux lymphatiques du poumon font partie intime du tissu conjonctif de cet organe. Grancher dit que le poumon est une véritable éponge lymphatique. Pour lui, les lymphatiques du poumon enveloppent à la fois le système aérien, le lobule pulmonaire et le système vasculaire, artères et veines. Il y aurait un réseau périlobulaire, périacineux, péri-alvéolaire. Les artérioles et les veinules seraient entourées de vastes lymphatiques, tandis que les capillaires de l'hé-

II. — Le rôle physiologique des glandes lymphatiques trachéo-bronchiques.

des ganglions intra-thoraciques viscéraux avec ceux du cou et par là les amygdales. Dieulafoy voit là une voie fréquente de l'invasion bacillaire. Nous aurons à en parler au chapitre de la pathogénie. Beitzke et Most nient cette communication. Beitzke a vu expérimentalement l'infection passer toujours par voie sanguine des ganglions du cou aux poumons et jamais par voie lymphatique. Les *vasa efferentia* des ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques s'abouchent dans la veine jugulaire. Ils sont d'ailleurs valvulés, ce qui rend une circulation rétrograde impossible dans les cas normaux. Chez les enfants, d'après les recherches de Beitzke, les ganglions du hile pulmonaire sont toujours les premiers atteints; ceux du cou n'interviennent qu'exceptionnellement dans la genèse de la tuberculose. Je dois ajouter que Orth et Weichselbaum s'élèvent contre les idées de Beitzke.

J'ai pu faire, au clos d'équarrissage, quelques expériences sur des jeunes chiens. J'ai injecté sous la muqueuse buccale ou pharyngienne une solution de carmin. Un temps variable après l'opération, j'ai sacrifié les animaux et j'ai examiné leurs ganglions sous-maxillaires, rétro-pharyngiens, cervicaux, prépectoraux et trachéo-bronchiques. Voici un bref compte-rendu de mes expériences :

I. — *Chien loulou* (3 mois environ). — Inoculation de 2 centimètres cubes de solution de carmin à 2 % sous la muqueuse du sillon gingivo-labial. Sacrifice après 15 heures. Il existe une grosse masse colorée au point injecté. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux contiennent du carmin. Les ganglions trachéo-bronchiques ne mon-

trent aucune cellule à carmin sur les coupes microscopiques épaisses.

II. — *Chien dogue allemand* (1 an environ). — Inoculation de 5 centimètres cubes de solution carminée sous la muqueuse du vestibule pharyngien. Sacrifice après 5 jours. Tous les ganglions cervicaux, les prépectoraux, contiennent des particules colorées. Rien dans les coupes des ganglions du hile pulmonaire.

III. — *Chien caniche* (6 mois environ). — Inoculation de 1 centimètre cube de solution carminée dans la région sous-glossienne. Sacrifice après 10 jours. Mêmes résultats que le précédent.

IV. — *Chienne* (3-4 mois environ). — Inoculation de 1 centimètre cube de solution carminée sous la muqueuse labiale. Sacrifice après 15 jours. Le carmin est visible à l'œil nu dans les ganglions cervicaux et prépectoraux. Rien dans les trachéo-bronchiques.

Les idées de Beitzke semblent donc exactes, du moins chez le chien.

Weleminsky et Bartel ont émis l'hypothèse que les ganglions bronchiques formeraient une sorte de cœur lymphatique dans lequel s'aboucheraient tous les vaisseaux lymphatiques de l'économie. Cette idée repose sur des faits expérimentaux d'où il résulte que, quelle que soit la voie d'inoculation d'un virus chez le cobaye, l'infection gagne toujours ces ganglions. L'idée est séduisante. Elle expliquerait la lésion des ganglions trachéo-bronchiques après le stade lymphoïde de l'infection tuberculeuse dont parle

Briault et qui ne serait autre chose qu'une tuberculose occulte très étendue. Il y a longtemps déjà que ce stade lymphoïde a été mis en évidence par Arloing dans ses *Leçons sur la Tuberculose* (1885).

Pour Calmette, une cause d'ordre histologique expliquerait la fréquence de l'adénopathie chez les jeunes. A cet âge, les travées du ganglion sont bourrées de cellules lymphatiques, la fonction d'arrêt du ganglion existe au maximum. Chez l'adulte, au contraire, les travées deviennent lâches, moins bourrées de leucocytes, et la lymphé y filtre plus facilement.

Quoi qu'il en soit, et pour résumer, je dirai que la question est loin d'être tranchée. Ce qui est certain, c'est que les lymphatiques afférents des ganglions prennent leur source dans le poumon et les bronches. Mais existe-t-il des communications avec les territoires voisins, avec l'abdomen, le cou et le pharynx ? Ces relations paraissent moins importantes qu'on a voulu le dire.

Il ne faut pas oublier que les ganglions sont non seulement des organes lymphatiques, mais aussi des organes très vascularisés. Les trachéo-bronchiques sont parmi les plus volumineux de l'économie. Ils desservent des organes très vascularisés aux deux points de vue lymphatique et sanguin, organes que la clinique nous montre être un lieu de prédilection pour le bacille de Koch. *A priori*, les ganglions trachéo-bronchiques doivent être fréquemment lésés.

Nous savons que souvent un organe présente de minimes altérations alors que ses ganglions sont fortement atteints. La piqûre anatomique en est un cas concret. En

matière d'inspection des viandes, pour dépister la tuberculose d'un quartier, d'un organe, le vétérinaire recherche toujours les ganglions efférents. Tant il est vrai que leur état est l'image fidèle, mais renforcée, de celui de l'organe qu'ils desservent.

CHAPITRE V

Quelques réflexions suggérées par les autopsies

Ce qui frappe, c'est l'existence presque constante de l'adénopathie trachéo-bronchique dans les autopsies d'enfants tuberculeux. Cette année, sur les enfants de 0 à 15 ans morts de tuberculose, je ne pourrais citer un cas où les ganglions du hile fussent indemnes. Chez les enfants morts de granulie, ou de méningite tuberculeuse, ce qui est tout un, toujours j'ai trouvé de gros ganglions trachéo-bronchiques caséifiés en partie ou totalement. Ils peuvent rester distincts ou être agglomérés en grosses masses marronnées. Dans quelques cas, les ganglions étaient ramollis en leur partie centrale, avec, sur la coupe, une apparence cavernuleuse. Chez une petite fille de 4 ans $\frac{1}{2}$, j'ai trouvé un gros ganglion ramolli, largement ouvert dans la bronche gauche. Chez un enfant de 3 ans, j'ai trouvé un ganglion intertrachéo-bronchique ramolli, accolé à l'œsophage, faisant une forte saillie sous la muqueuse de ce conduit : la perforation était proche. Dans certains cas, les lésions ganglionnaires sont

beaucoup moins apparentes que celles dont je viens de parler. Je pourrais citer le cas d'une fillette de 11 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire chronique, et celui d'une fille de 4 ans, morte de tuberculose miliaire. Il y avait dans ces deux cas hypertrophie massive, sans modification macroscopique du tissu autre que quelques striations hémorragiques au voisinage de la capsule.

Souvent aussi, à côté de ganglions caséeux, on en trouve qui paraissent sains. Cependant, en coupant ces derniers, j'ai remarqué l'aspect uniforme, sans différenciation de teinte entre la couche corticale et la médullaire, signalée par Vallée dans les ganglions virulents du bœuf. La déshydratation obtenue en saupoudrant la surface de section avec du chlorure de sodium ou du sulfate de soude anhydre fournit un aspect granuleux, comme le signale Vallée, par dessiccation du tissu interfolliculaire.

Dans un cas, chez un enfant de 4 ans mort de tuberculose miliaire, j'ai constaté une lésion de la paroi d'une branche de l'artère pulmonaire. Un gros ganglion en voie de ramollissement était fortement accolé à cette paroi. Celle-ci était épaissie, avec lésions nettes de l'endartère. Dans ce cas, il y avait un semis de tubercules miliaires autour des fins ramuscules de l'artère, dont j'ai poursuivi la dissection avec les ciseaux.

Dans les granulies généralisées, j'ai recherché les lésions des veines pulmonaires, incriminées par les auteurs allemands. Je n'en ai pas rencontré d'apparentes à l'œil nu. MM. Haushalter et Fruhinsholz (1) déclarent n'avoir jamais vu d'altérations vasculaires dans 78 autopsies de

(1) *Archives de Méd. des Enfants*, n° 3, mars 1902.

tuberculose miliaire, dont 74 avec adénopathie médiastinale.

Chez les enfants eux-mêmes, on peut trouver déjà des lésions calcifiées des ganglions. J'en ai trouvé chez une petite fille de 6 ans, en coïncidence avec des nodules calcifiés du lobe inférieur droit. Chez une fille de 11 ans, morte de tuberculose chronique ulcéreuse, j'ai trouvé un nodule crétacé du sommet droit avec plusieurs points également crétacés dans les ganglions interbronchiques droits et prétrachéo-bronchiques du même côté. J'ai même rencontré des lésions calcifiées des ganglions chez une petite fille de 20 mois, morte de la coqueluche. Chez des enfants de 11 et de 4 ans, les ganglions étaient nettement fibreux avec quelques points caséeux.

La plupart du temps, il existait des lésions d'âges différents dans les ganglions. Plusieurs fois, toute la gamme était visible, depuis la simple hypertrophie jusqu'à la crétification, en passant par la caséification. Cela n'est pas sans une certaine importance : c'est une preuve d'une invasion lente, en plusieurs temps, des ganglions, par la lymphe venant du poumon tuberculeux plutôt que par le sang.

Ce n'est pas seulement chez les enfants que l'on trouve des ganglions trachéo-bronchiques caséifiés. Chez un malade de 18 ans, porteur d'un tubercule dans l'hémisphère gauche du cervelet, il y avait une volumineuse adénopathie tuberculeuse. J'ai encore rencontré cette dernière chez un homme de 26 ans, mort de granulie, dans le service de M. le Professeur Schmitt. Mais ce qu'on trouve le plus souvent chez l'adulte, ce sont des nodules crétifiés des ganglions. Parfois, les individus n'ont que

cette séquelle d'un processus tuberculeux ancien. Souvent aussi, on trouve en même temps un ou plusieurs points calcifiés dans l'un ou l'autre poumon. Chez les adultes morts de tuberculose, il est bien rare qu'on ne rencontre pas dans les ganglions, quelquefois en même temps dans le poumon, quelque nodule crétifié, témoignage de la date ancienne de l'envahissement bacillaire. Je crois fermement, pour ma part, que tous ces tubercules crétifiés proviennent de la première invasion tuberculeuse, de l'enfance. J'ajouterai que souvent il faut les rechercher minutieusement pour les trouver et que les nodules crétifiés du poumon existent plus souvent dans le lobe moyen ou l'inférieur, ce qui est une preuve en faveur de leur origine infantile. Beaucoup d'auteurs considèrent ces lésions comme guéries, — ce seraient des tuberculoses latentes inactives. Cependant, Kurkow, Baumgarten, L. Rabinowitch, ont montré que la plupart du temps elles sont encore virulentes.

Un point important à envisager est celui de la fréquence relative de l'atteinte des ganglions du côté droit, du côté gauche et des divers groupes ganglionnaires. Les auteurs, et en particulier Haushalter et Fruhinholz, en 1901, signalent la prédominance des lésions dans les ganglions prétrachéo-bronchiques droits et interbronchiques. Nægeli a noté la prédominance des lésions latentes à droite. J'ai fait la même constatation. Nous verrons que la clinique confirme ce fait.

Pourquoi cette prédominance du côté droit ?

Une explication serait celle-ci : le poumon droit a un volume plus considérable que le gauche ; il a un fonctionnement plus grand, l'hémitorax droit étant toujours plus

musclé que le gauche. Les ganglions afférents du poumon droit reçoivent donc plus de lymphe et plus de sang que ceux du poumon gauche; d'autre part, le poumon droit, en raison de sa capacité respiratoire, court plus de chances de recevoir des bacilles. Toutes les conditions sont donc réunies pour que les ganglions efférents du poumon droit soient plus souvent frappés. Cependant, je dois dire que dans les cas où le nodule caséeux ou caséo-calcaire d'ino-culation est dans le poumon gauche, c'est encore le groupe ganglionnaire droit qui est le plus volumineux (Planche I).

Peut-être le groupe trachéo-bronchique gauche, en rapport de contact avec la crosse aortique, la carotide et la sous-clavière gauches, est-il moins souvent lésé parce que les battements artériels expriment constamment la lymphe qui y circule avec les bacilles qu'elle contient ? Peut-être est-il lésé d'une façon aussi intense que le droit dans tous les cas, bien que sa tuméfaction soit moindre, gênée qu'elle est par le voisinage immédiat d'artères qui ne se laissent pas déplacer ? Peut-être enfin existe-t-il des connexions lymphatiques spéciales entre le groupe prétrachéo-bronchique droit et les deux poumons ? Le fait est là ; je ne puis en donner une explication bien fondée.

L'adénopathie trachéo-bronchique peut-elle souvent être considérée comme primitive ? Je ne le crois pas. J'ai presque toujours trouvé dans le poumon, et du côté correspondant à l'adénopathie quand elle était unilatérale, un foyer tuberculeux d'apparence plus ancienne que la lésion ganglionnaire. Généralement, chez les enfants, c'est un gros tubercule caséeux, sous-pleural ou en plein parenchyme. La lésion pulmonaire est toujours reliée aux glandes lymphatiques du hile par une chaîne de ganglions hypertro-

phiés, caséux ou caséo-calcaires le long des bronches. On trouve toujours les lésions les plus accusées du côté supéro-externe des grosses divisions bronchiques et de la bronche principale. (Planche I).

Sur 20 autopsies d'enfants tuberculeux latents, j'ai trouvé 18 fois la lésion pulmonaire que je considère comme primitive, comme le chancre d'inoculation, conformément à la vieille loi de Parrot. Cette lésion est parfois bien difficile à découvrir. Elle siégeait, sur 18 fois qu'elle existait, 6 fois seulement dans le lobe supérieur. Chez l'enfant, comme chez les animaux, les foyers bacillaires semblent n'avoir aucune prédilection pour le sommet.

Dans quelques autopsies d'enfants, j'ai trouvé des lésions dans la cavité abdominale. Dans un cas, il y avait un ganglion crétifié au hile du foie qui pouvait faire penser à une tuberculose d'origine digestive, dans un autre cas, deux ganglions calcifiés dans le mésentère.

Dans les autres autopsies, la lésion entéro-mésentérique, quand elle existait, était le plus souvent une lésion récente, consécutive à la déglutition de crachats dans une tuberculose pulmonaire ouverte ou à une dissémination par voie sanguine. Dans plusieurs cas, chez des enfants ou des adultes, j'ai pu voir le passage de l'infection de la cavité thoracique à l'abdominale à travers le diaphragme. Mais généralement alors, les lésions étaient limitées au diaphragme, à la convexité du foie, à l'épiploon. Il est facile de concevoir, cependant, que le processus puisse continuer et infecter toute la cavité abdominale. Je n'ai pu constater un passage net de l'inflammation spécifique en sens inverse, de la cavité abdominale vers la thoracique; peut-

être n'est-il pas impossible dans le cas de lésions entéro-mésentériques primitives.

Chez quatre adultes, j'ai trouvé à l'autopsie des ganglions calcifiés du mésentère semblant bien être en rapport avec la voie d'inoculation intestinale. Dans quelques nécropsies d'enfants, les lésions étaient telles, dans les deux grandes cavités splanchniques, qu'on ne pouvait dire avec quelque apparence de raison laquelle le virus avait atteinte la première. On conçoit très facilement que le bacille puisse dans certains cas pénétrer simultanément par l'appareil respiratoire et par le digestif.

Il peut y avoir dépôt d'une partie des bacilles de l'air inspiré sur la muqueuse rhino-pharyngée, puis déglutition du virus et infection du tractus gastro-intestinal, pendant que se créent les premières lésions broncho-alvéolaires par aspiration de bacilles. Les deux modes d'inoculation interviendraient d'une façon concomittante.

Dans quels cas, chez l'enfant, trouve-t-on l'adénopathie trachéo-bronchique ? En général, c'est chez les enfants qui ont succombé à la granulie (ou méningite) (67 fois sur 74, d'après Haushalter et Frulinsholz). Dans ma statistique d'autopsies, chez les enfants, presque toutes les tuberculoses mortelles ont tué par généralisation granulique ou par méningite. Dans deux cas, la broncho-pneumonie tuberculeuse était la cause de la mort. Les lésions étaient en rapport avec l'irruption de bacilles dans les bronches soit par inflammation spécifique des parois de celle-ci, soit par leur perforation. Les points d'effraction des bronches sont difficiles à mettre en évidence dans la plupart des cas.

A priori, chez l'enfant, il doit exister des inflammations

non tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques. Dans les autopsies de jeunes sujets morts d'affections pulmonaires, en particulier de broncho-pneumonie, de pleurésie, souvent chez les sujets morts de coqueluche, j'ai trouvé des ganglions de teinte rouge, volumineux, turgescents. Mais jamais ils n'atteignaient un volume aussi considérable que dans les inflammations de nature tuberculeuse; toujours ils étaient restés de consistance molle. Les altérations des ganglions pouvant ressembler à celles de nature bacillaire existent, mais doivent être rares.

En examinant les organes situés au voisinage des ganglions lésés, je n'ai jamais trouvé, si ce n'est chez les tout jeunes enfants, la constriction des bronches ou de la trachée si volontiers incriminée autrefois. J'ai rencontré, une seule fois, une perforation d'une grosse bronche. Je n'ai constaté des lésions des gros vaisseaux qu'une fois.

Bien souvent, il existait des adénopathies énormes, les nerfs de la région semblaient déviés, tiraillés, et cependant, durant la vie, aucun trouble n'était venu traduire l'irritation ou la paralysie des pneumogastriques ou des laryngés. La Planche I donnera une bonne idée de ce que sont ces lésions.

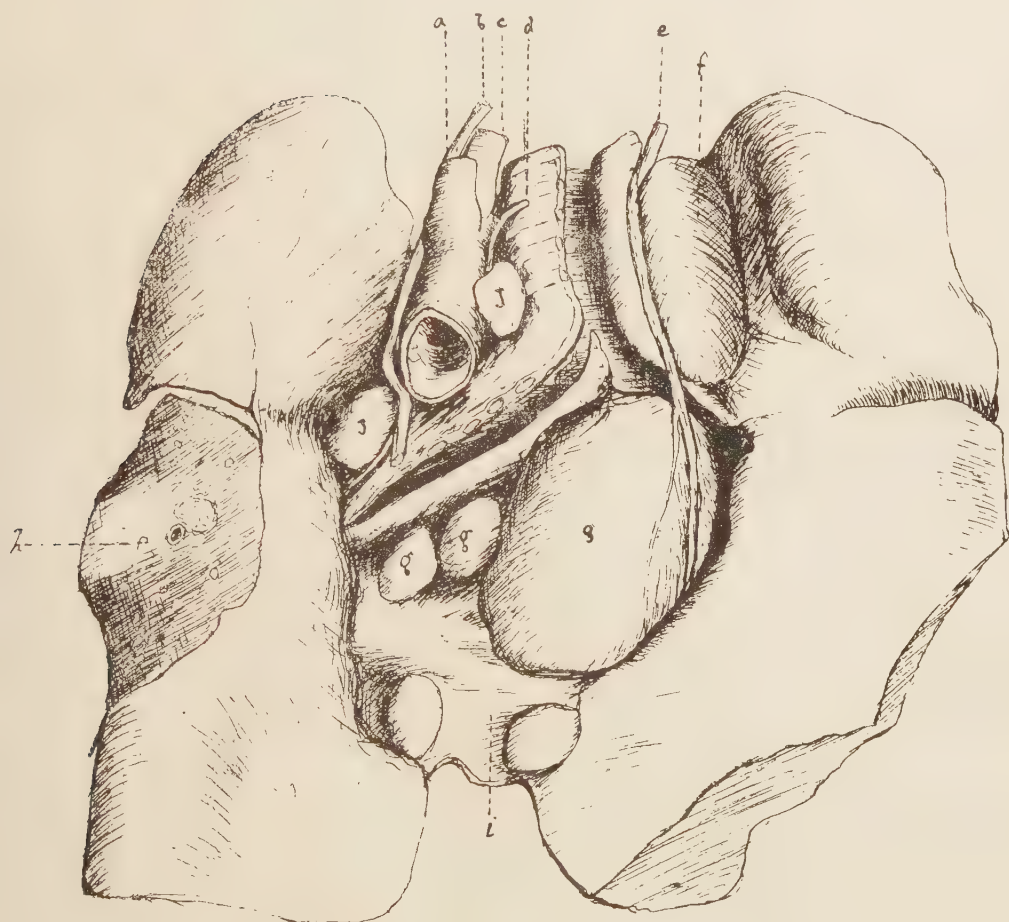
La pièce provient d'un enfant de 4 ans, A. F., dont l'histoire clinique est brièvement rapportée plus loin. (Obs. I).

La planche II reproduit la photographie, due à l'obligeance de M. le professeur Hoche, d'une section frontale de l'appareil respiratoire d'un adulte qui a succombé à un réveil tardif d'une tuberculose latente ganglionnaire. Un coup d'œil jeté sur elle renseignera mieux que toute longue description : le ganglion intertrachéo-bronchique est

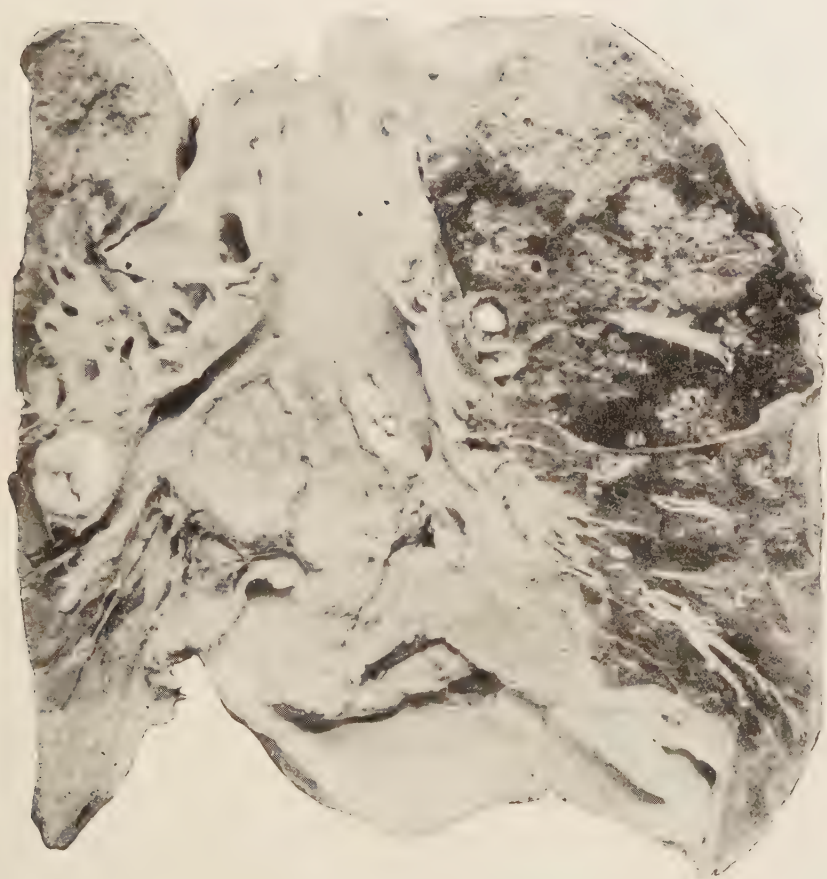
énorme, caséeux, avec des zones *calcifiées*; les ganglions interbronchiques et prétrachéo-bronchiques droits présentent les mêmes lésions. La calcification indique une date ancienne avec tendance à guérir de l'infection. Il y a eu tout d'un coup arrêt du processus de guérison, accroissement et caséification massive des ganglions, infection des deux poumons par la voie bronchique, phtisie aiguë.

PLANCHE I

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse
avec un foyer caséux dans le poumon gauche.



- a.* Artère sous-clavière gauche.
- b.* Pneumogastrique gauche.
- c.* Artère carotide gauche.
- d.* Récurent gauche.
- e.* Pneumogastrique droit.
- f.* Ganglions du groupe prétrachéo-bronchique droit.
- g.* Ganglions du groupe intertrachéo-bronchique.
- h.* Nœud caséux dans le lobe inférieur gauche.
- i.* Péricarde.
- j.* Ganglions du groupe prétrachéo-bronchique gauche.



CHAPITRE VI

Par quels symptômes se révèle l'affection chez l'enfant ?

Il suffit d'ouvrir un traité de pathologie infantile pour trouver décrite tout au long l'adénopathie trachéo-bronchique, à laquelle on accorde une place dans le cadre nosologique. Il y a bien longtemps déjà que des auteurs ont tracé les symptômes de l'affection. Qu'il me suffise de citer les travaux de Laënnec, Leblond, Tonnelé et Papavoine, Ley, Clark, Rilliet et Barthez, Grancher, Hervouët, Barbier, Hanot, Aviragnet, Cornet, Renault, Potier, Fernet, E. Smith, Constantinowitch, Marfan, Comby, Zuber, etc.

I. — SYMPTOMES CLASSIQUES

Je vais brièvement esquisser ce qui est admis sur la question.

En raison de leur contact avec des organes délicats et importants, les ganglions hypertrophiés déterminent d'abord des *symptômes fonctionnels*. Il faut signaler en particulier la compression de la trachée et des bronches, dé-

terminant de la dyspnée s'exagérant pendant les mouvements, du cornage inspiratoire, cornage broncho-trachéal d'Empis, surtout chez les jeunes poupons dont la trachée et les bronches sont molles. Parfois même il se produit, par suite de la difficulté de l'entrée de l'air, du tirage sus-sternal et épigastrique. La respiration est ralentie par l'allongement de ses deux temps.

D'autres symptômes traduisent les phénomènes d'irritation ou de compression des nerfs : citons la toux coqueluchoïde signalée par G. de Mussy, des accès de suffocation dont ont beaucoup parlé Lalouette, Franck, Ley, Hourmann, Hérard, Rilliet et Barthez. La voix peut être altérée, bitonale, dysphone ou presque supprimée. Joal a signalé des crises pseudo-asthmiques.

Des modifications du pouls peuvent traduire l'excitation ou la paralysie du pneumogastrique (ralentissement ou accélération).

Dans certains cas, on a vu des signes de compression des troncs veineux : œdème de la face, du cou, hydrothorax. Enfin, par action sur les vaisseaux ou les nerfs vaso-moteurs et vaso-trophiques, il peut survenir des troubles circulatoires et autres dans les poumons.

Les *symptômes physiques* dépendent du contact des ganglions péritrachéo-bronchiques et intertrachéo-bronchiques avec les parois du thorax. G. de Mussy et Baréty reconnaissent une zone d'exploration antérieure, au niveau du manubrium et des articulations sterno-claviculaires et une zone explorable postérieure comprenant le rachis, de la 7^e cervicale à la 3^e dorsale, avec une partie des espaces interscapulaires.

L'inspection révèle parfois une déformation thoracique

ou une diminution de l'amplitude des mouvements d'un côté; la clavicule peut être repoussée en avant par une volumineuse adénopathie.

La percussion au niveau de ces zones dites « ganglionnaires », donne, en cas d'adénopathie, de la matité avec élévation de la tonalité ou bien une simple élévation de la tonalité, un timbre tympanique au niveau d'une grosse bronche englobée dans les paquets ganglionnaires.

La palpation permet parfois d'atteindre un ganglion rétro-sternal.

L'auscultation révèle des troubles dus à la transmission solidienne des bruits broncho-pulmonaires ou à une compression bronchique. Dans la première classe de faits, on peut ranger des souffles et des râles donnant l'illusion de lésions pulmonaires (infiltration tuberculeuse, caverne, hépatisation). Dans la deuxième classe se rangent l'affaiblissement du murmure vésiculaire, pouvant atteindre l'abolition dans les parties correspondant à la bronche affaissée. Rilliet et Barthez ont aussi signalé un gros ronchus sonore au niveau de la bifurcation trachéale comprimée.

Dans les cas légers, l'expiration est simplement prolongée, exagérée, légèrement soufflante. Dans les cas plus accentués, il y a un souffle expiratoire bronchique à timbre tubaire, caveux ou amphorique, quelquefois avec des râles humides ou du gargouillement. Il y a en général retentissement de la voix et de la toux. Dans certains cas, chaque mot est suivi d'un léger souffle (voix soufflée de Woillez) ou d'un retentissement spécial (écho de G. de Mussy). Guéneau de Mussy a signalé dans les cas légers l'ex-

piration un peu prolongée ou soufflante, terminée par un gémissement roncheux ou un sibilus.

L'inspiration est généralement troublée; elle peut être sifflante, terminée par un ronchus, d'autres fois humée, semblable à un bruit de succion. Enfin, il faut rapporter encore différents troubles qui peuvent survenir : troubles cardiaques; hémoptysie par perforation d'un vaisseau; œdèmes localisés de la face, du poumon; troubles de la déglutition; inégalité pupillaire; troubles de l'état général, phtisie bronchique des anciens auteurs.

FORMES CLINIQUES. — A côté de cette grosse adénopathie trachéo-béonchique, il existe une petite adénopathie trachéo-bronchique à symptômes moins marqués. Chez l'enfant, au début de la tuberculose, ou bien au cours d'une tuberculose qui évolue, on peut voir survenir quelques signes d'adénopathie. Mais ce sont en général des signes qu'il faut chercher : transmission des bruits du poumon, abolition du murmure vésiculaire, transmission du bruit d'une caverne. Baréty a indiqué une méthode permettant de différencier une lésion pulmonaire d'une lésion des ganglions. Il suffit de percuter du scapulum vers le rachis : la matité va augmentant dans le cas de lésion hilare.

Chez les enfants du premier âge, quand s'installe la tuberculose, le maximum des lésions est toujours aux ganglions. Alors il existe des symptômes parfois bruyants : ce sont des crises d'étouffement avec cyanose, des accès asthmatiformes, des quintes de toux coqueluchoïde; souvent il se produit du cornage bronchitique expiratoire, en raison du peu de résistance des bronches qui se laissent dé-

primer. On pourrait confondre avec le croup, la coqueluche, etc...

En 1875, E. Smith signale un symptôme qu'il croit trouver dans toutes les adénopathies au début. En auscultant au stéthoscope la région sterno-claviculaire droite, l'enfant ayant la tête renversée en arrière, on percevrait un souffle veineux, doux et continu. Ce phénomène serait dû à ce que les ganglions encore mobiles sont attirés en haut par la trachée et compriment les troncs veineux brachio-céphaliques, en se plaçant derrière la première sternèbre. Ajoutons que certains auteurs, Brudzinski en particulier, trouvent le signe chez des enfants sains. Dennig le considère comme peu fréquent.

II. — CES SYMPTOMES EXISTENT RAREMENT AU COMPLET

Autrefois, on ne recherchait l'adénopathie trachéo-bronchique que lorsqu'apparaissaient des troubles fonctionnels. On comprend facilement que de grosses lésions soient nécessaires pour les produire. Kossel montre que l'affection existe souvent sans être soupçonnée : sur 60 enfants morts de maladies quelconques, il trouve 10 fois une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. J. Simon, dans ses *Leçons cliniques*, vers 1887, signale la fréquence, chez les enfants, d'adénopathies trachéo-bronchiques, mais, pour lui, de nature non tuberculeuse. Rilliet et Barthez, Zuber, montrent que les adénopathies qui surviennent après la rougeole sont presque toujours bacillaires. Un grand nombre de recherches, dans ces 15 dernières années, montrent l'importance des ganglions au point de vue de la tuberculose. Leurs lésions sont pour ainsi dire cons-

tantes dans cette maladie. Comby, sur 1.524 autopsies faites en 15 ans, relève la tuberculose 573 fois, soit 37,5 % ; les ganglions trachéo-bronchiques étaient pris dans tous les cas (100 % !) (1).

Depuis les expériences de Behring, Calmette, Vallée, la question est bien remise à l'ordre du jour. Les ganglions trachéo-bronchiques deviennent le point nodal de l'infection tuberculeuse. Grâce à la découverte de Von Pirquet, à celles de Calmette, Mantoux, etc., le tuberculino-diagnostic est devenu facile et a montré une fois de plus la grande fréquence des tuberculoses latentes.

Dès lors, les cliniciens cherchent à dépister le moindre signe de l'atteinte des ganglions trachéo-bronchiques.

Que ces organes soient lésés primitivement ou secondairement au poumon, il n'en persiste pas moins un fait que les autopsies et la clinique démontrent : c'est que leurs altérations peuvent coexister avec des lésions pulmonaires minimales ou cicatrisées, souvent introuvables. Leur état pathologique indique, en l'amplifiant, celui du poumon ; peut-être même indique-t-il celui de tout l'organisme.

Les symptômes fonctionnels de l'adénopathie trachéo-bronchique sont une rareté. Sur 1.131 enfants examinés, dont 256 présentant des signes d'adénopathie, je ne les ai rencontrés qu'une fois chez un garçon de 10 ans hospitalisé pour croup et qui mourut de granulie ! Nous n'avons pour nous guider que des *symptômes généraux* et des *symptômes physiques*. Nous avons vu au chapitre premier les raisons qui peuvent inciter à la recherche d'un ganglion trachéo-bronchique tuberculisé chez l'enfant. Dans

(1) Cité par AVIRAGNET et TIXIER. — *Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1911.

certains cas, il peut n'y en avoir aucune. Un enfant fort, bien portant, peut être porteur d'un foyer latent. C'est un fait beaucoup plus fréquent encore chez l'animal, où la plupart des tuberculoses sont des découvertes d'autopsie, des tuberculoses latentes. Combien de fois ne voit-on pas les plus beaux animaux de concours présenter un ganglion tuberculeux du médiastin !

Les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique latente ne sont uniquement que des signes physiques qui demandent, pour être trouvés, un examen minutieux des enfants et un peu d'éducation de l'oreille.

L'inspection ne révèle généralement rien. Cependant, chez quelques enfants, on rencontre un peu de turgescence des vaisseaux superficiels du cou et de la poitrine qui doit tenir à une légère compression au niveau des gros troncs veineux de l'orifice supérieur du thorax.

La palpation indique parfois une augmentation des vibrations dans l'espace interscapulaire, plus prononcée d'un côté ou de l'autre du rachis. Au niveau de la région sterno-claviculaire, en raison de la proximité de la trachée, il est bien difficile de se rendre compte de ce phénomène.

La percussion, d'après beaucoup d'auteurs, et en particulier Michatowicz (1), donnerait des résultats assez précis. Normalement, dit-il, chez les enfants, il existe un son normal sur le rachis, de la 7° cervicale à la 5° ou 6° dorsale, point où le son commence à devenir mat. Dans les cas de tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques, on perçoit de la matité entre la première et la cin-

(1) MICHATOWICZ, *Jahrbuch f. Kinderheilk*, t. XXI fasc. I.

quième dorsale. La matité entre la première et la quatrième dorsale correspond à l'engorgement des ganglions cervicaux, et entre la quatrième et la cinquième dorsale, à l'engorgement des ganglions de la bifurcation trachéale.

Ces notions suffiraient à faire diagnostiquer la lésion avant que la radiographie même donne un résultat positif.

J'avoue n'avoir jamais obtenu de ce procédé d'exploration des résultats aussi précis. Tout au plus, dans des adénopathies volumineuses, ai-je pu trouver une tonalité plus aiguë entre la 2^e et la 5^e ou 6^e dorsale. *A priori*, il est difficile de s'imaginer que la percussion donne d'aussi bons résultats, en raison de l'épaisseur et de la diversité des tissus qui séparent la peau d'un ganglion appliqué sur la trachée, véritable caisse de résonance. J'ai essayé, sur des cadavres d'enfants et de chiens, de placer un morceau de mastic autour du hile pulmonaire, je n'ai pas obtenu de modifications très notables de la sonorité à la région thoracique correspondante.

L'auscultation est autrement précieuse. Tout récemment, d'Espine (1) a indiqué la constance d'un signe spécial, l'existence d'un timbre surajouté à la voix. Dans un premier stade, c'est un simple chuchotement; dans un stade plus avancé de la bronchophonie. Il faut distinguer cette bronchophonie du retentissement exagéré de la voix qui se produit dans plusieurs conditions (voix forte, basse, sujet maigre). On ausculte en faisant compter (nombre 333 de préférence), ou, chez les jeunes enfants, on met à profit le cri. Il est recommandé d'avoir recours au stéthoscope. Chez l'enfant normal, on n'entend la bronchophonie normale que jusque vers la 7^e cervicale. Dans les cas d'adé-

(1) D'ESPINE. — *Société fribourgeoise de Médecine*, 7 nov. 1909.

nopathie, le phénomène persiste, avec des caractères spéciaux, jusque vers la 4^e, la 5^e et même la 6^e et 7^e dorsales.

L'auscultation de la voix basse fait entendre de la pectoriloquie aphone, nommée par d'Espine chuchotement ou bronchophonie aphone.

Après avoir ausculté beaucoup d'enfants, j'ai pu conclure que le signe est certainement de grande valeur. Quand il y en a d'autres, il existe toujours. Parfois, il existe seul. Je pourrais citer plusieurs cas à l'Hospice J.-B. Thiéry, où il existait seul lors d'un premier examen, alors que six mois après, d'autres étaient venus s'y ajouter.

Lorsque l'oreille appliquée dans la zone interscapulaire, le médecin cause à haute voix, sa parole fait vibrer plus fort le côté malade, c'est la bronchophonie transmise de Leroux.

L'auscultation de la respiration dans la zone interscapulaire donne des signes plus nets qu'en avant. Le symptôme le plus important est un souffle expiratoire perçu à la fin de l'expiration, comme surajouté, coïncidant avec le moment où les muscles thoraciques expirateurs interviennent pour suppléer à l'élasticité pulmonaire totalement dépensée et achever le mouvement.

Un souffle de même nature existe souvent lorsque l'enfant parle, après chaque mot, chaque syllabe. Il en est de même à la fin du cri.

Je crois que ces bruits de souffle, très brefs, qui suivent la toux, la voix, l'expiration, sont des phénomènes du même ordre. Le retentissement de la toux de G. de Mussy, la voix soufflée de Woillez, la bronchophonie et

la pectoriloquie aphone de d'Espine sont absolument de même nature. Normalement, les vibrations perçues à l'expiration au niveau de l'éperon trachéal sont transmises de l'orifice glottique et peut-être, pour une faible part, nées *in situ*. Mais il doit se faire au niveau de la bifurcation trachéale, des altérations du son, sur la nature desquelles nous ne sommes pas fixés. Le bon conducteur du son qu'est un ganglion trachéo-bronchique hypertrophié transmet fidèlement à l'oreille, non seulement le bruit normal, mais aussi ses altérations, qui, dans les conditions normales, ne sont pas perçues. Peut-être aussi la présence d'un ganglion caséeux modifie-t-elle la sonorité de la paroi trachéo-bronchique et produit-elle certains phénomènes acoustiques nouveaux.

Dans les cas d'adénopathie volumineuse, le souffle est plus accentué et occupe toute l'expiration (souffle bronchique expiratoire). Parfois l'inspiration est elle-même soufflante.

Pour effectuer l'auscultation d'un enfant, il est nécessaire de s'assurer que ce dernier respire bien, qu'il ne porte pas de végétations adénoïdes. Dans ce dernier cas, on peut entendre un souffle transmis, mais dont le timbre est généralement différent. En faisant respirer exclusivement par la bouche, il cesse. Il faut savoir que chez les enfants très maigres, la respiration bronchique s'entend mieux, que toujours elle est plus forte à droite. Je n'insiste pas sur la nécessité de placer l'enfant debout ou assis, les épaules bien symétriques. Afin de rapprocher la région hilare du poumon de la colonne vertébrale, il est bon de faire baisser la tête de l'enfant, quand on ausculte l'espace interscapulaire.

Le signe de Smith existe souvent, mais il est inconstant. D'autre part, je l'ai trouvé sur des enfants normaux, ne présentant aucun autre symptôme, répondant négativement à l'intra-dermo-réaction.

On comprend facilement que l'intensité des symptômes varie suivant le volume de l'adénopathie, suivant son siège, ses rapports avec les organes voisins. Dans les petites adénopathies, les signes physiques sont toujours peu accusés. C'est le plus souvent un foyer de bronchophonie bien limité avec un petit souffle terminant l'expiration, la voix ou le cri.

Dans les adénopathies plus volumineuses, on perçoit à la fois les vibrations exagérées, la bronchophonie et le siffle bronchique. Parfois, il y a de la submatité ou un son quelque peu tympanique ou de la résistance au doigt qui percute. Dans la majorité des cas, le maximum des symptômes est à droite et produit sans doute par des lésions du groupe prétrachéo-bronchique droit, le plus souvent lésé avec l'inter-trachéo-bronchique et aussi plus accessible aux moyens d'investigation, parce qu'il déborde la colonne vertébrale.

III. — LA LÉSION GANGLIONNAIRE COÏNCIDE SOUVENT AVEC CELLE D'UN AUTRE ORGANE.

J'ai souvent vu le souffle s'irradier, ainsi que la bronchophonie, vers les sommets, parfois vers la fosse sous-épineuse. Dans ces cas, il y avait généralement d'autres signes qui permettaient de dire que la tuberculose était ganglio-pulmonaire et non pulmonaire seule. Mais on comprend que des ganglions tuméfiés ou caséifiés autour des

bronches intrapulmonaires puissent former une chaîne, assurant une transmission solidienne des bruits. A ce propos, je ferai remarquer que, lorsqu'il existe de l'adénopathie, les données de Grancher, relativement à l'auscultation des sommets, ne sont plus exactes dans tous les cas. Les signes fournis par la présence des ganglions peuvent s'irradier vers les sommets, renforcer les bruits dans ces régions. Ce renforcement se comprend bien chez l'enfant où les parois conduisent si bien le son qu'un souffle de pneumonie est parfois plus intense du côté sain que du côté lésé. Mais, dans ces cas, il n'y aura pas au sommet les signes d'une condensation (bronchophonie, exagération des vibrations, diminution de sonorité). Les phénomènes physiques vont décroissant d'intensité du hile pulmonaire vers les sommets. Quand il y a tuberculose de l'apex, en général il y a des signes sous la clavicule. Le renforcement des bruits des sommets dans la lésion ganglionnaire explique que le début de la tuberculose ne soit pas toujours marqué chez l'enfant, comme le veut Grancher, par l'affaiblissement de l'inspiration.

La question de la coexistence d'une adénopathie trachéo-bronchique avec une tuberculose du sommet, est, en somme, une question délicate. Si la densification du tissu, en allant de la zone ganglionnaire vers l'acromion est constante, homogène, on ne peut débrouiller ce qui revient au hile de ce qui revient au sommet. La symptomatologie est différente, s'il s'agit d'une lésion hilare irradiant vers le sommet ou d'une lésion apicale marchant vers les ganglions du hile.

Dans la clinique journalière, il arrive souvent, je l'ai déjà dit, que l'on constate un souffle avec bronchophonie

au niveau du hile chez un enfant atteint d'une maladie des voies respiratoires. Cette année, j'ai vu le cas se produire pour plusieurs malades atteints de spléno-pneumonie, de pneumonie, de pleurésie. J'en citerai un seul, qui est vraiment topique :

OBSERVATION I

A. Fr... , 4 ans 1/2. — Dans les antécédents, mère morte tuberculeuse. Père alcoolique. A la mort de sa mère l'enfant avait 13 mois.

Spléno-pneumonie à gauche au mois de février 1911.

Indépendamment des signes du poumon gauche, en particulier d'un souffle à la base, il semble qu'il y ait un souffle vers l'espace interscapulaire avec retentissement du cri. Réaction positive à la tuberculine.

Après avoir été considéré comme perdu, cachectique au dernier degré, l'enfant se remet lentement et quitte l'hôpital pour Maxéville, deux mois et demi après son entrée, le 1^{er} mai. Après disparition des signes du poumon, les signes d'adénopathie persistent.

Le 1^{er} juin, l'état du petit malade est bon. Mais les signes au niveau de l'espace interscapulaire existent toujours, ainsi que la réaction positive à la tuberculine.

Le 13 juin, l'enfant est renvoyé à l'hôpital avec une pleuro-pneumonie. Il meurt le même jour.

A l'autopsie, pleurésie à droite, pneumonie en voie d'hépatisation grise de tout le poumon droit. Grosse adénopathie. Les ganglions intertrachéo-bronchiques et prétrachéo-bronchiques droits sont très volumineux, ayant à la coupe un aspect vitreux avec de gros points caséux,

Chancre d'inoculation dans le poumon gauche avec traînées de ganglions caséeux le long des bronches gauches. (Planche I.)

Cet exemple suffit à démontrer que, souvent, pour reconnaître l'adénopathie et sa nature, il faut suivre le malade.

IV. — LA NATURE LATENTE DES ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

J'ai déjà fait remarquer combien sont rares les cas d'adénopathie avec symptômes bruyants. Presque toujours, il faut chercher les signes pour les trouver. On rencontre ces lésions, m'a-t-il semblé, chez deux séries d'enfants :

1° Chez des enfants très bien portants chez lesquels rien ne peut faire supposer une atteinte tuberculeuse, si ce n'est parfois des antécédents héréditaires ;
2° chez des enfants un peu malingres, délicats, à faciès anguleux, à la peau fine, qui présentent des symptômes vagues : anémie, paresse, irrégularité thermique, etc.

Je ne puis m'empêcher de citer ici un cas observé cette année dans le service de M. le Professeur Haushalter.

OBSERVATION II

H. M. . . , enfant de 10 ans, bien constitué. Parents bien portants.

Anémie très intense. L'auscultation, la radiographie, indiquent une lésion tuberculeuse des ganglions du côté

droit du hile. Intradermo-réaction positive. C'est certainement la seule cause pouvant expliquer la déglobulisation.

La lésion peut rester silencieuse jusqu'à ce qu'une maladie intercurrente vienne en provoquer l'extension ou déterminer une septicémie bacillaire (rougeole, coqueluche, diphtérie), ou bien jusqu'au moment où, sans cause apparente, la lésion s'étend. Parfois elle demeure insoupçonnée pendant la vie, elle guérit. Je dirai cependant qu'elle doit généralement laisser quelques traces de son passage.

CHAPITRE VII

Diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants

Grancher disait, il y a quelques années seulement, en parlant de la tuberculose incipiente : « J'affirme que le diagnostic doit être fait dès qu'une inspiration anormale permanente et localisée s'entend à l'un des sommets du poumon. J'affirme que ce signe suffit à lui seul pour reconnaître la tuberculose, surtout quand il s'accompagne, ce qui est le cas ordinaire, d'un léger fléchissement de la santé et d'un peu de fièvre vespérale. » Pour lui, à l'état normal, la respiration est égale en deux points symétriques du thorax. L'adénopathie trachéo-bronchique d'un côté donne une insuffisance respiratoire de tout un poumon. Les lésions siègent le plus souvent à droite.

Mais ces idées sont de nos jours vivement combattues. Barth, Besançon, Lemoine, etc., ont montré que l'inspiration est souvent plus forte à droite, sauf chez les gauchers. C'est seulement 45 fois sur 100 pour Lemoine, 52 fois sur 100 chez les enfants de 7 à 16 ans pour Mon-

téli et Cormillot, qu'elle est bien égale en deux points symétriques de la poitrine. L'affaiblissement unilatéral peut, en particulier, résulter d'une méiopragie héréditaire du poulmon (Queyrat). La diminution au sommet droit peut être physiologique. Pour Stokes, Kennedy, Eichhorst, le murmure vésiculaire serait normalement plus fort à gauche. A l'Hospice Thiéry, sur 508 enfants non scrofuleux examinés, j'ai noté des différences respiratoires aux deux sommets. Sur 105 qui n'ont pas réagi à l'intradermo-réaction plusieurs fois tentée, j'ai noté une inspiration égale des deux côtés chez 40, plus forte à droite chez 28, plus forte à gauche chez 37. Chez les enfants de l'hôpital, sans pouvoir donner de chiffres exacts, j'ai l'impression que la dissymétrie inspiratoire est fréquente, sans qu'il y ait lésion.

Le signe de Grancher n'est pas valable dans tous les cas : il faut y joindre, pour déclarer un enfant tuberculeux, l'existence d'autres troubles, et celle d'une hérédité bacillaire. Il sera valable quand la tuberculose débute au sommet. Mais si les ganglions du hile sont vite lésés, et cela paraît être le cas général, les signes du sommet pourront changer d'aspect, à cause du retentissement de la lésion ganglionnaire. D'ailleurs, chez l'enfant, il peut exister une lésion ganglionnaire primitive, ou du moins secondaire à une lésion pulmonaire si minime qu'au point de vue clinique elle n'est pas décelable. Si l'on peut découvrir cette altération des ganglions du hile, on peut dire qu'on aura dépisté la tuberculose tout à fait à son début. Le traitement sera plus efficace à cette période que quand la barrière ganglionnaire est franchie et le sommet envahi.

1° SIGNES DE PRÉSUMPTION

Les antécédents héréditaires ont une importance très grande. On sait le grand rôle que joue la contagion familiale. Beaucoup des enfants sur lesquels j'ai trouvé une lésion ganglionnaire avaient des tuberculeux dans leur famille. (Voir tableaux II, III et IV.)

Les antécédents personnels, la scrofule, l'existence des lésions cutanées, osseuses, etc., doivent intervenir.

A ce point de vue, les enfants chétifs, à cils développés, porteurs de pilosités, aux cheveux roux vénitien, sont souvent non pas des prédisposés, mais déjà des infectés. Quand le bacille est enfermé dans les ganglions, il agit par une véritable bactériotoxémie. Des troubles généraux divers, vagues souvent, peuvent se produire. Hutinel signale comme porteurs de lésions bacillaires les enfants bien sages, amaigris, qui ne crient pas, ont un teint pâle, des pupilles dilatées, les yeux cernés et luisants.

L'examen de la température donne parfois de précieuses indications. Les recherches de Daremberg et Chuquet, en France, de Penzoldt et Birgelen, en Allemagne, de Sachs, à Chicago, nous ont fixés à ce sujet. Sans entrer dans le détail de leurs recherches, il suffit de savoir (1) 1° que l'on doit s'occuper plutôt de la température rectale ou buccale; 2° qu'il faut considérer comme révélateurs d'un foyer bacillaire : a) un état subfébrile, une température normale le matin, à 38° le soir au repos; b) une fièvre rémittente ou à rémission matinale; c) de brusques et fortes ascensions à des heures inaccoutumées; d) la persis-

(1) KRANTZ. — *Thèse de avis*, 1908-1909.

tance de l'hyperthermie chez un enfant convalescent ; e) l'irrégularité des réactions de promenade, tantôt faibles, tantôt fortes ; f) les températures de 37,4, 37,5 au réveil.

L'état sain s'accompagne toujours d'une température très variable (37,8. 38).

Hutinel signale comme signe de présomption les bronchites à répétition du sommet, d'abord hilaires et qui se généralisent aux deux poumons pour redevenir hilaires, puis disparaître. La micropolyadénopathie, assez fréquente chez les enfants, peut y faire penser. Dans ce cas, cependant, il est nécessaire qu'il n'existe aucune lésion cutanée en rapport avec les ganglions. J'en dirai autant de l'adénopathie axillaire, à laquelle Fernet accorde une certaine importance dans le diagnostic de la tuberculose.

Il est de nombreux enfants qui paraissent très vigoureux et chez qui la découverte d'une adénopathie trachéo-bronchique est une trouvaille clinique, comme elle est une trouvaille d'autopsie, quand survient chez eux une affection aiguë mortelle.

Chez tous les enfants, pendant la convalescence d'une maladie qui facilite l'installation ou l'extension de la tuberculose, telle que la rougeole, la coqueluche, il y aura le plus grand intérêt à rechercher s'il existe une lésion latente bacillaire du hile.

PROCÉDÉS DE DIAGNOSTIC

1° *Procédés cliniques.* — La mesure du périmètre thoracique sur l'enfant debout a une certaine importance. Seront considérés comme suspects les enfants de 4 à 6 ans

ayant moins de 50 centimètres, ceux de 10 à 12 ans ayant moins de 60 centimètres, ceux de 12 à 14 ans ayant moins de 70 centimètres.

L'examen des « zones ganglionnaires » dénote des symptômes plus importants. Parfois, le malade accuse de la spinalgie (Neisser, Petruchsky). La palpation indique quelquefois une peu de sensibilité. La percussion montre une diminution d'élasticité, avec vibrations plus vite éteintes et tonalité plus élevée.

A propos de l'auscultation, j'ai dit ce qu'il faut penser du signe de Grancher. Au niveau de la zone ganglionnaire, le signe de d'Espine est des plus importants. Il peut exister de la 7^e cervicale à la 5^e et même à la 7^e dorsale. La bronchophonie transmise de Ch. Leroux est à rechercher.

Le souffle expiratoire, avec ses différentes modalités, n'est pas aussi précoce que la bronchophonie ou le chuchotement; quand il existe avec un murmure vésiculaire normal superficiel on peut éliminer une affection pulmonaire. La respiration bronchique soufflante n'existe que dans les grosses adénopathies.

Il est nécessaire pour bien ausculter le hile du poumon, de connaître ce que l'oreille perçoit à l'état normal. Chez tous, il existe au niveau du cou, de la région sterno-claviculaire, de la 7^e apophyse épineuse cervicale, une respiration dite bronchique dont les signes que nous cherchons sont l'exagération ou l'altération. En arrière, elle est expiratoire seulement et un peu plus prononcée à droite. Le mécanisme de ce phénomène a été démontré par Chauveau et Bondet.

Mais, lorsqu'il y a des ganglions hypertrophiés, le tim-

bre n'est pas le même; l'expiration soufflée est dans la plupart des cas prolongée par un souffle plus petit. J'ajouterai que la respiration bronchique normale ne se perçoit jamais au stéthoscope, au-dessous de la 7^e apophyse cervicale ou de la première dorsale. Le signe de d'Espine n'existe jamais normalement. Le bourdonnement normal, toujours faible chez l'enfant, est bien différent de la bronchophonie. Il ne descend d'ailleurs jamais aussi bas.

Chez quelques enfants, j'ai essayé de combiner la percussion à l'auscultation en utilisant la percussion trachéale. Il est facile, tout en ayant l'oreille placée au niveau de la région interscapulaire, de frapper légèrement le cartilage thyroïde avec le manche d'un marteau plessimétrique, un crayon ou tout autre objet. Il m'a semblé obtenir, dans les grosses adénopathies tout au moins, une transmission plus fidèle du bruit de percussion. Cette transmission peut être perçue alors jusque vers les 5^e et 6^e vertèbres dorsales, ce qui n'existe pas normalement. Peut-être pourrait-on, avec beaucoup d'habitude, tirer quelques résultats de ce procédé et l'employer pour ajouter un signe positif à ceux obtenus par les autres moyens. Chez les nourrissons, il pourrait avoir son utilité. En faisant percuter par un aide muni d'une cuvette plessimétrique, peut-être serait-il possible d'obtenir des indications plus nettes.

Le signe de Smith est de peu de valeur. Pour Barbier, il faudrait chercher les souffles vasculaires à gauche du sternum. L'examen des différents appareils ou organes, poulx, cœur, etc., n'indique en général rien.

La diminution du murmure vésiculaire dans la partie d'un poumon correspondant à une bronche comprimée

existe assez rarement, chez les grands enfants tout au moins.

Je dirai peu de chose du *diagnostic différentiel*. Nous avons vu ce qu'il fallait penser du début de la tuberculose dans les sommets et du signe de Grancher. Souvent, chez les grands enfants, la tuberculose est ganglio-pulmonaire. Les maladies dans lesquelles il y a condensation du parenchyme pulmonaire fournissent des signes dans d'autres régions de la poitrine, mais jamais localisés au hile. Jamais le signe de d'Espine n'existe dans ces cas. Nous avons vu qu'il est nécessaire de suivre longtemps les malades atteints d'une maladie du poumon pour dire s'ils ont en outre une lésion aux ganglions. Quand il y a des végétations adénoïdes, ou de l'hypertrophie des amygdales, nous avons vu qu'il est facile d'éliminer cette cause d'erreur.

Chez les nourrissons, l'hypertrophie du thymus donne du stridor inspiratoire et expiratoire. Pour certains auteurs, la dyspnée, le tirage sus-sternal ou diaphragmatique prédomineraient dans l'un ou l'autre cas. Mais un diagnostic différentiel est bien difficile à établir. La radioscopie elle-même est d'une interprétation qui n'est pas à la portée de tous. Il est bon de savoir que l'hypertrophie thy-mique est rare, que l'adénopathie trachéo-bronchique est beaucoup plus fréquente.

Les tumeurs du médiastin sont des affections exceptionnelles, chez les enfants surtout. Je n'en parlerai pas.

Les adénopathies simples n'existent que bien rarement, quoiqu'en aient dit J. Simon, Geffrier, Jakhnine. On constate toujours leur disparition au bout de quelques mois. La disparition du signe de d'Espine en marque le moment.

La tuberculino-réaction peut encore renseigner. Dans tous les cas, la radioscopie n'est pas à négliger.

2° *Procédés de laboratoire.* — *La radiographie* peut rendre de grands services. Elle ne peut remplacer les autres moyens d'investigation clinique, mais elle peut les confirmer. Elle n'a pas de valeur quand elle est négative. Chez le tout jeune enfant, elle est indispensable. D'après Variot, elle ne donne de bons résultats que lorsque le ganglion hypertrophié n'est pas placé exactement devant la colonne vertébrale. Les ganglions hypertrophiés et caséux sont peu visibles; les ganglions liquéfiés et calcifiés donnent une ombre plus intense. Mouriquand a vu une grosse adénopathie trachéo-bronchique sans image radioscopique. Barjon et Nogier disent que les ganglions sont d'autant plus transparents qu'ils sont plus caséux.

Barret, qui a étudié particulièrement cette méthode de diagnostic, recommande de faire l'examen en position frontale, puis oblique ou latérale.

Avec l'aide de mon camarade Gérard, préparateur de M. le professeur Guilloz, nous avons obtenu quelques bons résultats, toujours indiquant ce que l'exploration clinique m'avait dénoncé. Parfois, la radiographie ne donne rien. La fluoroscopie est très commode quand on veut apercevoir le contour d'un ganglion hypertrophié. Elle permet de faire varier facilement la position de la plaque par rapport au sujet.

La tuberculino-réaction. — C'est une méthode qui peut venir à l'appui d'un diagnostic clinique, en indiquant qu'un sujet porteur d'un ganglion hypertrophié est bien

un tuberculeux. Il ne faut pas lui faire dire plus. Le principe posé par Koch, en 1890, résume toute la question : « Partout où il y a de la tuberculose, l'injection de tuberculine détermine des phénomènes de grande intensité et cela n'a lieu que lorsqu'il y a tuberculose ».

Je ne ferai qu'énumérer les méthodes modernes :

1. La dermo-réaction, de Lignières. — 2. La tuberculinisation percutanée, de Mors. — 3. La rhino-réaction. — 4. La stich-réaction, d'Escherich. — 5. La cuti-réaction, de Von Pirquet (8 mai 1907). — 6. L'oculo-réaction, de Calmette (1907). — 7. L'intra dermo-réaction, de Mantoux (1908). — 8. La méthode des réactions associées de Lignières (1909).

Je dirai simplement que tous ces procédés nouveaux utilisent uniquement la réaction locale. La réaction thermique et la réaction générale, qui se produisaient dans le procédé ancien d'injection hypodermique sont délaissées. Les procédés nouveaux sont inoffensifs. Quelques auteurs ont signalé des accidents locaux, dus, je crois, à un défaut de technique ou d'asepsie. Sur plus de 1.100 sujets tuberculinés, je n'ai pas eu le moindre ennui. L'ophtalmo-réaction cause parfois des réactions trop intenses, gênantes pour le malade; elle est aujourd'hui condamnée par tous, aussi ne l'ai-je pas employée. Suivant Calmette, elle présenterait l'avantage de ne révéler que des lésions latentes actives. Je crois cependant que presque toutes les lésions latentes des enfants sont actives et que chez eux l'ophtalmo-réaction ne présente pas grand avantage.

J'ai employé, chez tous les enfants examinés l'intra-dermo-réaction, parfois concurremment avec la cuti-réac-

tion. J'ai presque toujours eu des résultats concordants. L'intradermo-réaction me semble toutefois un procédé plus sensible et l'effet est plus persistant.

J'ai employé le produit vendu par Poulenc sous le nom de « tuberculin-test », qui est une solution-mère de tuberculine précipitée et purifiée à 1 %. Je rappellerai en quelques mots en quoi consistent les deux méthodes :

1° *Cuti-réaction*. — Elle se pratique comme la vaccination. Au niveau du deltoïde, après désinfection de la peau, on fait 3 ou 4 piqûres ou scarifications intéressant peu le derme, séparées l'une de l'autre par un espace assez large, et qu'on recouvre d'une petite quantité de tuberculine.

On en laisse une comme témoin. Après quelques minutes, on met un pansement à la gaze stérile.

Au bout de 48 heures, 72 heures au plus, il apparaît chez le sujet porteur de lésions, au niveau des piqûres tuberculineuses, une petite tuméfaction œdémateuse, rouge, que surmonte parfois une vésico-papule. La rougeur persiste six à huit jours, puis s'efface peu à peu et disparaît en laissant parfois une petite trace pigmentée pendant quinze jours ou trois semaines.

Quand la réaction ne se fait pas, il n'y a qu'une petite croûtelles sans œdème, sans rougeur. La scarification témoin présente toujours cet état. J'ai essayé sur une trentaine d'enfants de placer sur la réaction témoin un peu de glycérine, de sérum antidiphthérique ou antitétanique, ou de dilution de malléine, — jamais je n'ai observé d'œdème rouge, induré.

Le procédé est simple et pratique. Cependant, il expose

à des erreurs. Si l'enfant se gratte, si le pansement n'est pas aseptique, les scarifications peuvent s'enflammer légèrement. J'ai fait sur quatre enfants des scarifications que j'ai laissées à l'air, sans pansement. Il est survenu dans tous les cas une légère inflammation au point lésé, mais la réaction n'est pas aussi étendue, n'a pas de vésicule et, fait important, paraît moins ferme à la palpation.

2° *Intra-dermo-réaction*. — Au début, j'avais employé la solution indiquée dans la notice jointe aux boîtes d'ampoules, c'est-à-dire une goutte pour 50 gouttes de sérum physiologique ou d'eau bouillie, soit une goutte dans 2 centimètres cubes et demi. Mais j'ai bientôt vu qu'une dilution d'une goutte dans 4 centimètres cubes d'eau est suffisante, donne d'aussi bons résultats. Je me suis servi constamment de la seringue de Lüer et des aiguilles fines en nickel, faciles à stériliser, piquant bien sans traumatiser et ne s'oxydant pas. L'injection intra-dermique se fait très facilement en tendant la peau sur le deltoïde entre le pouce et l'index gauches, et en enfonçant l'aiguille obliquement, hiseau à l'extérieur, avec la main droite. L'injection d'une goutte donne alors une petite boule d'œdème, de teinte blanche. Si l'on a enfoncé l'aiguille sous le derme, il suffit de la pousser un peu plus loin, pour traverser une deuxième fois le derme, dans lequel on fait alors l'injection.

Quand la réaction est positive, au bout de quelques heures, il apparaît une infiltration rosée qui s'accroît dans les vingt-quatre premières heures pour atteindre son maximum au bout de deux jours. On trouve alors un œdème

rouge vif, quelquefois blanc rosé, entouré d'une zone d'érythème. Quelquefois, il y a une disposition irisée, en cocarde. Les dimensions de la zone infiltrée sont ordinairement celles d'une pièce de 0 fr. 50 ou de 2 francs. Je les ai vues acquérir, chez des scrofuleux, la dimension de la paume de la main. On ne peut s'empêcher de rapprocher cet aspect de celui d'un nodule d'érythème noueux. Dès le deuxième ou troisième jour, la lésion régresse. Parfois, il persiste une petite tache pigmentée pendant plusieurs semaines. Il arrive aussi que l'épiderme desquame.

Chez les sujets cachectiques, on peut avoir des réactions frustes, très petites.

Dans tous les cas, le passage du doigt permet de percevoir une sensation d'*induration* qui renseigne aussi bien et mieux que la vue.

Dans les réactions négatives, la piqûre de l'aiguille est parfois visible sous forme d'un petit traumatisme, d'une petite ecchymose chez les coquelucheux. Dans ce cas, la lésion est toujours allongée dans le sens de la piqûre; il n'y a ni œdème ni aucune induration.

Dans beaucoup de cas, j'ai renouvelé l'opération chez les mêmes enfants à des intervalles variant de 15 jours à trois mois. Lorsque la première réaction avait été positive, j'ai souvent constaté une reviviscence de la lésion sous forme d'un peu de rougeur et même de gonflement, phénomène d'ailleurs éphémère. J'ai quelquefois constaté dans les injections une élévation thermique de 0,5.

L'intra-dermo-réaction me paraît un procédé très commode pour plusieurs raisons : facilité d'exécution, inutilité d'un pansement protecteur, lésions très visibles, palpables, précoces et durables. Enfin, possibilité de tuber-

culiniser 40 enfants environ avec une goutte de solution-mère.

Je dirai plus loin les résultats que j'en ai obtenus. J'ajouterai que c'est la méthode qui, en médecine vétérinaire, tend à remplacer celle de l'inoculation sous-cutanée. Préconisée par M. le Professeur Moussu, elle a vite trouvé de chauds partisans. Inoculée chez les bovins dans le derme du repli de la base de la queue, chez les porcins dans la peau de l'oreille, elle donne une lésion œdémateuse très facilement appréciable le deuxième jour. Elle a l'avantage d'être sans inconvénient pour un tuberculino-diagnostic ultérieur.

3° *Autres méthodes.* — Séro-réaction d'Arloing et Courmont, recherche de l'index opsonique, etc. Je n'ai employé aucune de ces méthodes qui demandent trop de matériaux et sur la valeur desquelles on est peu fixé.

CHAPITRE VIII

Les résultats fournis par la recherche systématique de la tuberculose latente chez les enfants et les adolescents

De toutes les statistiques des auteurs qui ont étudié la tuberculose latente au point de vue nécropsique, nous devons retenir une notion importante : la tuberculose latente ganglionnaire ou ganglio-pulmonaire est fréquente chez les enfants. Les cliniciens qui emploient des procédés précis pour la dépister chez les vivants arrivent à des pourcentages plus effrayants encore.

I. — LES RECHERCHES CLINIQUES

L'opinion de Héricourt est que, sur trois millions d'habitants, il y a 150,000 tuberculeux et deux millions en parfaite santé porteurs de lésions tuberculeuses guéries. Grancher, en 1906, recherche la tuberculose ganglio-pulmonaire chez les enfants des écoles primaires de Paris. Il trouve 15 % de sujets atteints. Il est certainement au-dessous de la vérité, car il ne tient pas compte des adénopa-

thies existant seules, sans lésion pulmonaire ou avec lésions pulmonaires peu appréciables.

Ch. Leroux, en 1908, au dispensaire de Furtado-Heine, étudie la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez 500 enfants atteints. Ses conclusions sont que l'affection à début ganglionnaire est souvent l'apanage des jeunes, jusque 8 à 10 ans; — que la tuberculose pulmonaire est fréquente de 12 à 15 ans. Pour lui, la tuberculose ganglionnaire est souvent la première localisation de la tuberculose infantile. Elle est la génératrice des autres formes (localisations pulmonaires, méningées, osseuses, etc.). Ses observations cliniques, poursuivies pendant un moment sur les mêmes sujets, aidées du concours de la radioscopie, montrent que la guérison est fréquente.

Les médecins militaires : Kelsch, Kiener, Boisson, Lemoine, Granjux, ont insisté sur la fréquence des tuberculoses latentes ganglio-pulmonaires chez les soldats. La première année est pour ces candidats à la phtisie une pierre de touche. Le pourcentage des décès des jeunes recrues est toujours plus élevé que celui des anciens soldats.

Les médecins anglais montrent bien que, à partir de 8 ans, chez les enfants, la tuberculose tue rarement. Il y a peu d'écoliers phtisiques et cependant les lésions latentes sont fréquentes, en particulier, celles des ganglions trachéo-bronchiques, « la bête noire » du médecin scolaire, comme dit Ch. Rivière (1).

Ce dernier a trouvé, dans les écoles de Londres, 20 % de tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, 8% de lésions ganglio-pulmonaires. Il n'y a que 0 à 0,5 % de phtisiques.

(1) RIVIÈRE. — Phtisis in children, *Lancet*, 1910, p. 156-160.

Branson ne trouve plus de tuberculeux chez les enfants après 8 ans. Il est évident que, pour lui, seule la phtisie compte.

Williams Mary a examiné 3.159 enfants. Il trouve parmi eux 16,2 % de tuberculose pulmonaire. Mais il compte les bronchites ! !

En 1887, J. Simon a signalé la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique simple, et Baumel s'est rallié à son opinion. Il est à présumer que les cas observés par eux étaient de nature tuberculeuse. D'Espine croit que la tuberculose latente est plus fréquente que le montrent les autopsies.

Méry, Dufestel et A. Delille, en 1908, étudient la fréquence de la tuberculose ganglionnaire chez les écoliers et comparent les résultats cliniques aux résultats de l'oculo-réaction. Ils recherchent le signe de d'Espine. Ils trouvent 24,38 % de suspects, 2,23 % de nettement tuberculeux pulmonaires.

Pour Philip, c'est surtout dans la période scolaire que la tuberculose cachée est à rechercher. 30 % des enfants examinés présentent des stigmates de tuberculose. A Stockholm, en 1908, sur les 26.000 enfants des écoles primaires, 15.219 sont examinés au point de vue tuberculose : 400 présentent une tuberculose pulmonaire manifeste, 550 une tuberculose pulmonaire suspecte et 3.100 de la tuberculose ganglionnaire. Marfan, Barbier, Hamburger et Sluka, Comby, Kitasato insistent sur la fréquence de la tuberculose ganglio-pulmonaire à la période scolaire. Pour Römer, la tuberculose augmente de 5 à 14 ans. Samuel Dixon, aux Etats-Unis, dit : « The school age is one of very rapidly increasing liability to consumption ».

En résumé, tous les cliniciens s'accordent à reconnaître la fréquence de la tuberculose latente chez les enfants et les adolescents. Les poupons seuls en sont exempts, ils sont toujours atteints d'une façon sévère et résistent rarement.

Ces données sont bien conformes aux résultats d'autopsies.

II. — L'EMPLOI DES MÉTHODES DE TUBERCULINO-RÉACTION

Je n'ai pas l'intention de faire ici l'histoire de la tuberculine. Je dirai seulement que les premiers expérimentateurs, Leyden, Kohler, Nishimura, Ponut, etc., ne connaissant pas les tuberculoses latentes, signalent les réactions positives chez les sujets sains. Maragliano, en 1896, fait ressortir que les prétendues défaillances de la tuberculine sont imputables aux formes latentes de la tuberculose. En médecine vétérinaire, le procédé, employé depuis longtemps, n'a pas été quitté un instant. C'est que les résultats, toujours soumis au contrôle de l'autopsie, sont d'une précision remarquable. Je citerai seulement les noms de Nocard, Franz, Bang, Eber, Voges, etc.

Chez l'homme, on peut dire que ce sont les résultats nécropsiques de Nœgeli qui ont fait revenir à la méthode abandonnée quelques années.

Beck, en 1899, l'emploie sur 2.508 malades et trouve 56 % de réactions positives imputables à des foyers latents. Le tuberculino-diagnostic, essayé sur les soldats de la Garde prussienne, donna des résultats si effrayants qu'ils parurent invraisemblables.

Escherich, en 1892; Schreicher, en 1898; Bérend, en 1899, obtiennent des résultats négatifs chez les nouveau-nés, bien que Bérend eût choisi des enfants entachés d'hérédité. Marigliano, au Congrès de San-Remo, en 1896, donne 9 % de réactions positives chez les individus sains, 23 % chez les individus un peu suspects. France, en 1901, au Congrès de Londres, rapporte qu'il a trouvé 45 % de réagissants parmi des sujets non suspects.

Franz, en 1902, sur des soldats bosniaques, paraissant bien portants, trouve 61 % de réagissants.

Depuis la découverte de Von Pirket, les procédés de tuberculino-réaction, ayant pour base une réaction locale, toujours inoffensive, se sont multipliés et ont été employés de tous côtés. Il serait trop long d'énumérer tous les noms de ceux qui ont fait des recherches à ce sujet.

Von Pirket a présenté au Congrès international de la Tuberculose (Washington, 1908), 1,600 observations, dont 200 vérifiées par l'autopsie. Pour lui, la cuti-réaction n'a de valeur qu'au-dessous de 3 ans. Plus tard, un foyer latent quelconque la provoque. Chez les enfants de 8 à 14 ans, paraissant sains, il obtient 35 % de réactions positives.

Comby a étudié l'oculo-réaction sur plus de 300 enfants. Citons encore les recherches de Ausset, de Bing, Méry, Dufestel et A. Delille, de Guinon, de Morquio, les thèses de Regnard, Apteckmann, Marguerite Duval, etc.

Je me contenterai de rappeler les résultats obtenus par Ch. Mantoux avec l'intra-dermo-réaction.

Chez 174 enfants de 0 à 15 ans, hospitalisés aux Enfants-Malades, les résultats ont été les suivants :

	Réaction positive	Réaction négative	Pourcentage
de 0 à 1 an	1	40	2,4 %
— 1 à 3 ans	10	27	29 %
— 3 à 7 —	25	25	50 %
— 7 à 15 —	72	15	82 %

Avec J. Lemaire, chez 300 de ces enfants, sains en apparence, mais sortant d'un milieu misérable et tuberculisé, les résultats ont été :

	Réaction positive	Réaction négative	Pourcentage
de 1 à 2 ans	5	26	16 %
— 2 à 4 —	18	17	51 %
— 4 à 7 —	56	28	66 %
— 7 à 15 —	127	23	82 %

Chez l'adulte, la proportion est la même que chez les grands enfants. Ces proportions concordent bien avec ce que donnent l'anatomie pathologique et la clinique.

Apteckmann (1) a contrôlé 27 cas par l'autopsie. Beaucoup d'auteurs, et en particulier Macé de Lépinay, accordent leur préférence à l'intra-dermo-réaction. Regnard, dans sa thèse, conclut que l'intra-dermo-réaction offre un pourcentage d'erreurs moindre que les autres méthodes.

Les conclusions formulées par les différents auteurs sont :

1° Les indications positives de la tuberculine n'ont une valeur qu'au-dessous de 2 ou 3 ans;

2° La réaction négative exclut presque la tuberculose, excepté chez les tuberculeux avancés, les cachectiques, les

(1) APTECKMAN. — Thèse de Paris, 1909.

malades atteints de la rougeole, de méningite ou de pleurésie tuberculeuse et peut-être les syphilitiques en phase d'infection évoluant (Favre, Augagneur et Charlet, 1911);

3° L'intra-dermo-réaction paraît le procédé de choix.

L'oculo-réaction présente trop d'inconvénients.

III. — MES RÉSULTATS

Depuis près de deux ans, j'ai examiné des enfants de la clinique des maladies infantiles (Pavillon Virginie-Mauvais, de l'Hôpital, et Hospice J.-B. Thiéry, à Maxéville).

A l'Hôpital, les enfants examinés sont de tout âge. J'ai pu en suivre un certain nombre pendant un bon moment, soit que leur séjour ait été long ou renouvelé. Ceux qui ont des signes cliniques nets de tuberculose forment l'infime minorité; ce n'est pas d'eux que nous nous occuperons. Bien plus élevé est le nombre des petits malades hospitalisés pour maladies diverses, ne présentant rien d'apparent au point de vue bacillaire.

A l'Hospice Thiéry, j'ai examiné les entrants et aussi les enfants traités depuis des mois ou des années. Beaucoup sont des scrofulo-tuberculeux ou des lymphatiques. Je placerai dans une catégorie à part ceux qui présentent des signes nets d'atteinte bacillaire. Dans une deuxième catégorie se placent les enfants traités pour dermatoses diverses, teigne, pelade, syphilis, hypotrophie, rachitisme, affections du système nerveux. Les malades atteints de dermatoses sont parfois des lymphatiques, issus de parents chétifs, parfois des miséreux mal tenus, atteints de teigne, gale ou pelade. Dans la catégorie des galeux, teigneux et peladiques, se classent des enfants dont l'état

général n'est guère influencé par la maladie, et qui, *a priori*, sembleraient devoir fournir un pourcentage de tuberculoses latentes moindre. J'avais dressé une liste spéciale de cette classe d'enfants. Mes résultats ne différaient guère de ceux obtenus avec les autres. Il faut bien se dire qu'en général tous les malades traités sont issus des basses classes sociales, ont une hérédité chargée (alcoolisme, syphilis, tuberculose, etc.), qu'ils sont mal nourris, mal soignés, souvent vagabonds, très exposés à une contamination précoce. Il n'est pas rare de trouver un teigneux bien constitué, bien portant, ayant un frère malingre, scrofuleux ou taré d'une façon quelconque. Ces raisons m'ont permis de placer en un seul bloc toute la classe des non-scrofuleux. Voici, synthétisés en deux tableaux, les résultats provenant de l'examen minutieux de 574 enfants :

TABLEAU II
HOSPICE THIÉRY
Scrofuleux
Garçons et Filles

AGES.....	0 à 3	3 à 4	4 à 5	5 à 6	6 à 8	8 à 10	10 à 12	12 à 15	15 ...	TOTAUX
Nombre d'Enfants examinés . . .	0	3	4	6	13	13	11	10	6	66
Ayant des antécédents familiaux .	0	1	1	0	4	8	4	4	4	26
Pour %	0	33	25	0	30	61	36	40	66	
I D R positive . . .	0	3	4	5	8	9	10	8	6	53
Pour %	0	100	100	83	61	69	90	80	100	
Ayant des signes d'adénopathie . .	0	2	1	3	5	10	7	7	4	39
Pour %	0	66	25	50	38	76	63	70	66	

TABLEAU III
HOSPICE THIÉRY
Non scrofuleux
Garçons

AGES.....	0 à 1	1 à 2	2 à 3	3 à 4	4 à 5	5 à 6	6 à 8	8 à 10	10 à 12	12 à 15	15 ..	Totaux
Nombre d'enfants.	2	10	8	16	18	14	32	36	36	30	12	214
Ayant des antécédents...	0	2	4	4	0	3	12	8	4	6	0	43
Pourcentage	0	20	50	25	0	21	37	22	11	20	0	
R +.....	0	4	6	8	6	9	13	24	22	16	10	118
Pourcentage.....	0	40	75	50	66	64	40	66	61	53	83	
Ayant des signes d'adénopathie ..	0	0	4	4	4	2	6	12	10	8	2	52
Pourcentage.....	0	0	50	25	22	14	19	35	27	27	16	

Filles

AGES.....	0 à 1	1 à 2	2 à 3	3 à 4	4 à 5	5 à 6	6 à 8	8 à 10	10 à 12	12 à 15	15 ..	Totaux
Nombre d'enfants.	2	10	30	39	34	31	54	32	27	22	13	244
Ayant des antécédents...	1	0	5	6	10	8	8	9	8	7	2	64
Pourcentage.....	50	0	17	15	29	25	14	28	29	32	15	
R +.....	1	4	16	19	19	18	35	22	21	18	12	185
Pourcentage.....	50	45	53	46	56	58	66	68	77	82	92	
Ayant des signes d'adénopathie...	0	4	5	9	10	12	13	12	7	14	2	88
Pourcentage.....	0	40	17	23	29	38	24	37	25	61	15	

A l'Hôpital, les enfants sont encore de la classe pauvre. Beaucoup sont des chétifs, à hérédité lourde. Les petits malades envoyés au Pavillon des Contagieux pour scarlatine, coqueluche, rougeole, etc., sont plus souvent des enfants bien constitués. Mais les résultats obtenus chez eux ne diffèrent pas sensiblement de ceux obtenus dans le reste du service. Je ferai donc une liste globale de tous les enfants examinés à l'Hôpital.

TABLEAU IV
HOPITAL

Garçons

AGES.....	0 à 1	1 à 2	2 à 3	3 à 5	5 à 10	10 à 15	TOTAUX
Nombre d'Enfants	12	50	34	48	114	24	282
Ayant des antécédents ..	2	8	8	8	16	4	46
Pourcentage.....	16	16	23	16	14	16	
I D R positives.....	0	2	8	18	70	15	113
Pourcentage.....	0	4	23	37	61	62	
Ayant signes d'adénopathie...	0	0	2	8	18	5	33
Pourcentage.....	0	0	6	16	15	21	

Filles

AGES.....	0 à 1	1 à 2	2 à 3	3 à 5	5 à 10	10 à 15	TOTAUX
Nombre d'Enfants.....	15	24	43	51	90	52	275
Ayant des antécédents ...	4	7	10	11	19	23	74
Pourcentage.....	27	29	22	21	19	23	
I D R positives.....	2	5	11	25	65	43	151
Pourcentage.....	13	20	25	49	72	82	
Ayant signes d'adénopathie...	0	1	6	12	21	13	53
Pourcentage.	0	4	14	23	23	25	

L'inspection de ces tableaux montre :

1° La fréquence de la réaction à la tuberculine au-dessus de 1 an, sa rareté avant cet âge, son accroissement de 1 à 15 ans.

2° La fréquence des signes d'adénopathie après deux ans, s'élevant de 3 à 5 ans pour se maintenir aux environs de 20 à 25 %;

3° Le grand nombre d'enfants hospitalisés ayant des antécédents paternels ou maternels tuberculeux;

4° La rareté des lésions scrofuleuses avant 3 ans. La fréquence des lésions d'adénopathie trachéo-bronchique chez les scrofuleux. L'hérédité tuberculeuse fréquente chez de tels enfants. La réaction à la tuberculine est généralement positive chez eux.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de comparer les résultats donnés par la clinique et l'intra-dermo-réaction à ceux obtenus aux autopsies. J'ai pu construire les courbes suivantes, en tenant compte des résultats de mes deux tableaux nécropsiques et des tuberculeux latents non scrofuleux trouvés à l'Hôpital de Maxéville (voir planche III).

Un simple coup d'œil fera saisir la concordance parfaite des résultats fournis par le tuberculino-diagnostic et par les nécropsies quant à la fréquence des tuberculoses mortelles ou latentes.

Les courbes des tuberculoses latentes actives ont un parallélisme imparfait. Celle fournie par la clinique est supérieure à celle fournie par les autopsies. J'ai dit antérieurement pourquoi il doit en être ainsi.

Les lignes des tuberculoses latentes actives baissent à partir de 15 à 25 ans, alors que monte celle des tuberculoses guéries.

Je dois ajouter que mes résultats nécropsiques diffèrent un peu de ceux de Nøgeli quant aux tuberculoses guéries et à la fréquence de la tuberculose. D'après les données de cet auteur, la courbe *I* devrait devenir asymptote à $x = y$ à partir de 15 à 25 ans; la courbe *IV* devrait monter plus rapidement à partir de 15 à 25 ans. Ces différences proviennent de ce que je n'ai considéré comme lésions caractéristiques de la tuberculose guérie que celles dont la nature était parfaitement certaine. Je crois que Nøgeli admet un trop grand nombre d'altérations comme indiquant l'atteinte bacillaire. Cependant, cette restriction faite, mes résultats généraux sont comparables aux siens.

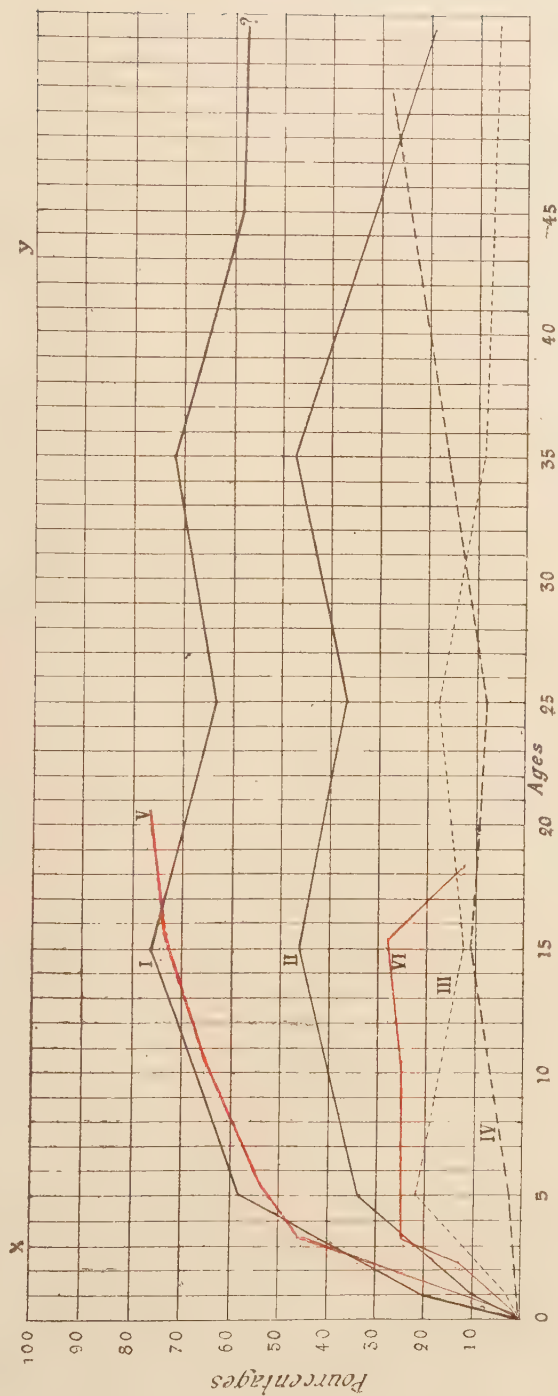
A partir de l'âge de 45 ans, je n'ai pas eu un nombre suffisant d'autopsies pour me permettre de continuer les courbes. J'ai d'ailleurs dû négliger quelques cas dont l'âge avait été omis sur les protocoles, et je ne suis plus sûr de mes résultats.

Parmi les enfants examinés, il n'y a absolument comme tuberculeux que des tuberculeux latents. Beaucoup cependant ($1/5$) présentent quelques signes à un sommet, au sommet droit généralement ($2/3$ des cas). Si ces malades avaient été suivis dès le début de leur vie, sans doute aurait-on pu voir si les signes ont commencé au sommet ou au hile. Il y a un grand nombre de sujets, surtout parmi les jeunes, chez lesquels l'adénopathie existe seule indépendamment de tout autre symptôme.

Dans $3/5$ des cas d'adénopathie, la prédominance des symptômes, et particulièrement la bronchophonie, le souffle est à droite. Dans $1/5$, la prédominance est à gauche, et dans $1/5$ les lésions semblent égales des deux côtés, ou

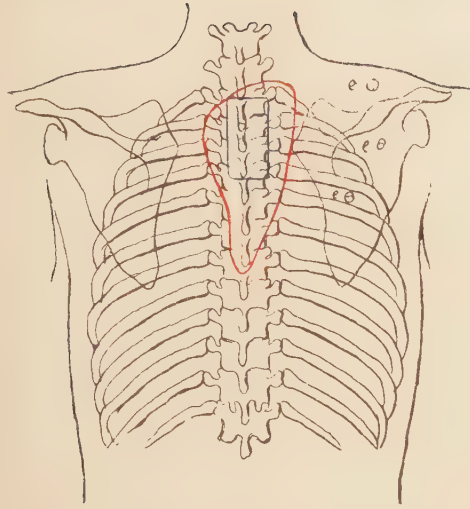
PLANCHE III

Courbes comparatives de mes résultats nécropsiques, cliniques et positifs à l'intra-dermo-réaction

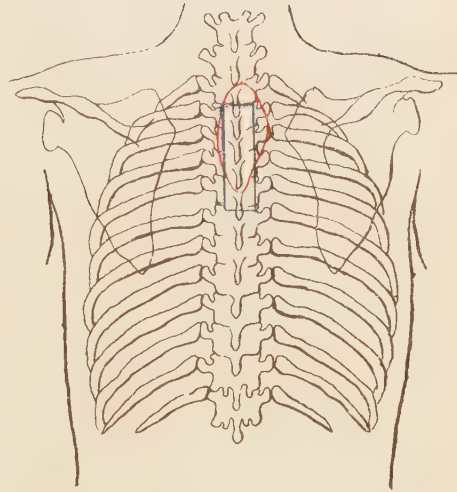


Courbe I. Fréquence de la tuberculose d'après les autopsies.
 — II. — des tuberculoses mortelles d'après les autopsies.
 — III. — latentes actives d'après les autopsies.
 — IV. — guéries d'après les autopsies.
 — V. — des réactions positives à la tuberculine.
 — VI. — des signes de tuberculose latente.

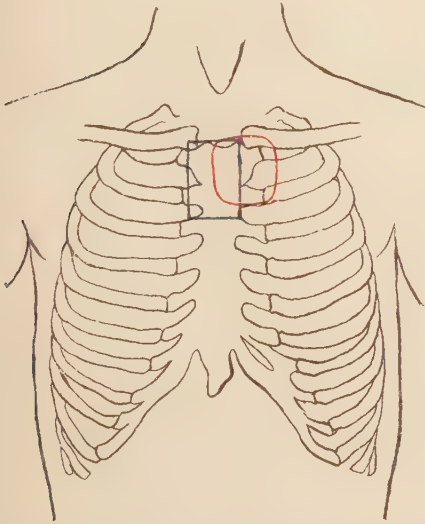
PLANCHE IV



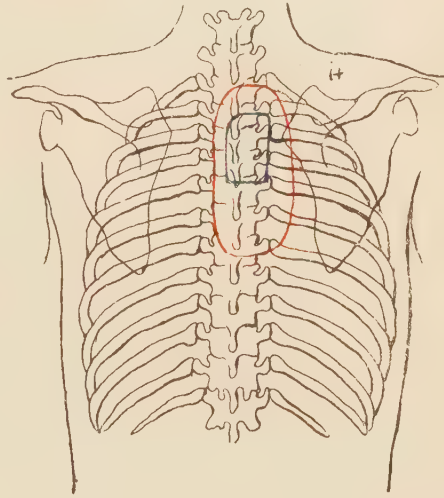
André K..., 11 ans, Hôpital. — Placé à l'Assistance publique depuis l'âge de 18 mois. I. D. R. +. Présente une plaque lupique sur la jambe droite.



Jeanne-Marie M..., Hospice Thiéry. — Parents bien portants. Intra-dermo-réaction +.



André G..., 8 ans 1/2. Hôpital. Parents bien portants. Un frère mort de méningite bacillaire.



Louis G..., 11 ans. Hospice Thiéry Mère bacillaire. Intra-dermo-réaction +.

- Limites de la zone où l'on perçoit le souffle expiratoire.
- Limites de la zone où l'on perçoit le signe d'Espine.
- i + Inspiration rude.
- e  Expiration soufflée intense.
- e  Expiration légèrement soufflée.

bien sont strictement limitées à la colonne vertébrale qu'elles ne débordent pas.

Je pourrais citer de nombreux cas où le souffle et la bronchophonie se perçoivent très bas, jusqu'à la septième apophyse dorsale.

Voici quelques schémas, pris au hasard parmi un grand nombre, qui indiquent, en réduction, les zones de souffle et de bronchophonie, délimitées au stéthoscope, puis tracées sur de la gaze (V. planche IV).

A propos de l'intra-dermo-réaction, je ferai remarquer que les cas où j'ai obtenu les réactions les plus typiques sont ceux où il y avait le moins de lésions. Presque tous les enfants qui ont des signes d'adénopathie réagissent. Je chiffre les exceptions par 1/11 seulement. Inversement, certains enfants ayant présenté une intra-dermo-réaction positive ne m'ont montré aucun signe, ni au poumon, ni aux ganglions. La proportion de tels cas est plus élevée chez les tout jeunes.

Les scrofuleux de Maxéville m'ont toujours fourni des réactions intenses. Ceux seulement dont l'état général laissait à désirer m'ont répondu négativement.

J'ai pu souvent, surtout à l'Hospice J.-B. Thiéry ou au Pavillon des contagieux, rechercher la tuberculose latente chez des enfants d'une même famille. J'ai presque toujours trouvé, surtout lorsqu'il y avait des antécédents familiaux, les aînés réagissant à la tuberculine, parfois atteints de lésions pulmonaires, ganglio-pulmonaires, ou ganglionnaires, les plus jeunes indemnes. Je n'en veux citer que quelques exemples; je pourrais en rapporter une trentaine ;

OBSERVATION III

E. M..., garçon, 11 ans. Maigreur squelettique. Induration sommet D. I. D. R. +

A. M..., garçon, 6 ans. — Bien portant. Chuchotement au niveau des 1^{re} et 2^e apophyses dorsales. I. D. R. +

J. M..., garçon, 4 ans. — Bien portant. Rien à l'auscult. I. D. R. —

Parents bien portants. Enfants à Maxéville pour gale.

OBSERVATION IV

P. Si..., garçon, 13 ans. — Chétif. Bronchophonie au niveau des 2^e, 3^e et 4^e apophyses dorsales avec léger souffle. I. D. R. +

Jean Si..., garçon, 8 ans. — Chétif. Rien à l'auscultation. I. D. R. —

Parents bien portants? Enfants à Maxéville pour teigne.

OBSERVATION V

Famille K...

Une fille, 14 ans, — Maigre. Induration sommet D. — I. D. R. +

Une fille, 10 ans 1/2. — Morte à l'hôpital de tuberculose chronique ulcéreuse. Il y avait des ganglions crétiés au hile, d'autres caséux.

Une fille, 9 ans. — Signes d'adénopathie. — I. D. R. +. Placée à Maxéville.

Une fille, 2 ans. — Rien à l'auscultation. I. D. R. —

Un poupon, 6 mois. — Rien à l'auscultation. I. D. R. —

Père mort bacillaire ; sept enfants.
Il n'en reste que quatre vivants.

OBSERVATION VI

L. V..., fille, 5 ans 1/2. — Tempérament lymphatique. Rien à l'auscultation. I. D. R. +

F. V..., garçon, 3 ans. — Lymphatique. Rien à l'auscult. I. D. R. —

Parents chétifs.
Enfants à Maxéville.

Il est des cas où tous les enfants sont tuberculisés, même les plus jeunes. Mais alors les aînés ont généralement des lésions plus étendues que les cadets :

OBSERVATION VII

Ed. B..., garçon, 13 ans. — Un peu maigre. Cicatrices d'abcès froids. Souffle d'adénopathie de la 1^{re} à la 4^e dorsale, étendu vers la droite (tub. ganglio-pulmonaire). I. D. R. +

Eug. B., garçon, 11 ans. — Assez bien portant. Gros souffle interscapulaire et sterno-claviculaire avec répercussion dans les sommets. I. D. R. +

L. S..., garçon, 2 ans 1/2. — Rachitique. Petit souffle interscapulaire à droite de la colonne vertébrale. I. D. R. +

Enfants à Maxéville.

Père, B..., mort tuberculeux.

Mère remariée avec S..., dont elle a deux enfants. Je n'ai pas vu le 2^e, qui serait bien portant?

OBSERVATION VIII

G. Cl..., garçon, 7 ans. — Lymphatique. Gros souffle de la 7^e cervicale à la 7^e dorsale, débordant largement. Inspiration rude fosses sus-épin. et sous-ép. D. et espace sous-claviculaire D. — I. D. R. +

M. Cl..., garçon, frère jumeau du précédent. — Ganglions du cou. Diminution d'élasticité fosse sus-épineuse G. Inspiration rude fosses scapulaires G et espace sus-claviculaire G. — I. D. R. +

Cl..., garçon, 4 ans 1/2. Mort à l'hôpital de broncho-pneumonie tuberculeuse. Adénopathie énorme.

Père mort de congestion cérébrale (?)

Mère bien portante (?)

Spécificité.

OBSERVATION IX

M. A..., fille, 8 ans. — Bien portante. Signes d'adénopathie. I. D. R. +

G. A..., fille, 8 ans. — Bien portante. I. D. R. +

R. A..., garçon, 20 mois. — Bien portant. I. D. R. +

Mère tuberculeuse. I. D. R. +
Misère.

OBSERVATION X

L. H..., fille, 6 ans. — Scrofulo-tuberculeuse. Péritonite bacillaire. Adénopathie. I. D. R. +

E. H., fille, 4 ans. — Morte de tuberculose granulique. Volumineuse adénopathie.

A. H..., garçon, 7 mois. — Mort de tuberculose granulique. Volumineuse adénopathie.

Mère tuberculeuse. 2 enfants morts à l'hôpital de tuberculose activée par la coqueluche. 1 enfant mort à la maison dans les mêmes conditions. Il en reste un de 7 ans bien portant? et L. H..., qui a résisté malgré son état déplorable.

Quelques recherches en dehors de l'hôpital

1° *Chez les écoliers.* — J'ai pu ausculter les enfants des écoles primaires de deux villages. Il s'agit de contrées exclusivement agricoles, très saines. Voici mes résultats :

Sur 20 filles de 4 à 12 ans :

- 15 ne présentent rien à l'auscultation;
- 4 ont des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique avec un état excellent pour trois de ces enfants. La 4^e est chétive et a en même temps des lésions du sommet droit;
- 1 est scrofuleux et pottique. Antécédents familiaux. Inspiration diminuée au sommet droit.

Sur 35 garçons de 4 à 13 ans :

- 26 n'ont aucun symptôme;
- 6 ont des signes d'adénopathie (3 ont des antécédents familiaux);
- 1 est scrofuleux avec adénopathie trachéo-bronchique;
- 1 est pottique, rien au poumon;
- 1 (âgé de 12 ans), a une lésion pulmonaire sans retentissement ganglionnaire.

En résumé, sur 55 enfants, 4 ont des signes de tuberculose bien évidents, 10 sont des tuberculeux latents, soit 18 %.

2° *Chez les soldats.* — J'ai pu examiner 50 soldats :

5 avaient une lésion d'un sommet, le droit dans quatre cas;

4 avaient de l'adénopathie trachéo-bronchique avec extension à un ou aux deux sommets;

2 présentaient un souffle interscapulaire léger avec bronchophonie intense, sans autre trouble du côté des sommets qu'une diminution du murmure dans le droit chez l'un d'eux.

Au total, 11 soldats sur 50, soit 22 %, sont porteurs de lésions tuberculeuses, dont 12 % de lésions ganglio-pulmonaires.

CHAPITRE IX

Discussions sur l'étiogénie et la pathogénie

Ce chapitre résumerait à lui seul toute la question de la pathogénie de la tuberculose. Il faudrait des livres pour l'exposer.

I. — PORTES D'ENTRÉE DU VIRUS TUBERCULEUX. — LEUR RELATION AVEC L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

La voie broncho-
pulmonaire

Le poumon étant l'organe le plus atteint, l'idée qui vient *a priori* est de le considérer comme la voie d'inoculation la plus habituelle. Le bacille, inhalé dans les alvéoles, pourrait, dans ces conditions, déterminer une lésion du tissu pulmonaire, duquel les ganglions sont tributaires. Les poussières sèches sont incriminées par certains auteurs (De Souza, Nocard, Rossignol, Cornet). Pour d'autres, ce sont les poussières humides (Thaon, Cadéac, Mallet, Nocard, Flügge...). Si l'on admet cette voie, l'infection ganglionnaire se comprend aisément. La loi de l'adénopathie similaire de Parrot rentre dans le cas des adé-

nites consécutives aux lésions des organes dont les ganglions filtrent la lymphe. Ce qui milite en faveur de l'aérogénèse, c'est d'abord la fréquence des lésions des ganglions, concordant avec celle, énoncée par Louis, des altérations du parenchyme pulmonaire dans tous les cas de tuberculose. C'est ensuite l'étude anatomo-pathologique, qui montre l'adénopathie presque toujours en relation avec un foyer pulmonaire, le « chancre » de Parrot (Hutinel, Escherich, etc.). J'ai dit au chapitre de l'anatomie pathologique qu'il fait rarement défaut. Enfin, pour Küss, la topographie de la tuberculose ganglionnaire montre en général qu'elle ne peut venir que du poulmon.

Où débute dans le poulmon la lésion initiale ? Lubarsch croit que les bacilles passent de la bronche au tissu péri-bronchique pour infecter ensuite le système lymphatique. D'après Rindfleisch, Charcot, Cornil et Ranvier, les lésions initiales seraient des nodules péribronchiques au niveau des éperons de division des bronchioles en bronches lobulaires. Calmette voit la première lésion dans les capillaires du poulmon, — les alvéoles et les bronches ne seraient prises qu'ensuite. Pour lui, l'atteinte en premier lieu des sommets est contraire à la théorie aérogène, puisque ce sont eux qui respirent le moins. Aufrecht et Letulle trouvent la lésion initiale du sommet dans une artériole. D'après Birch-Hirschfeld et Schmorl, c'est dans une bronche.

Von Baumgarten pense que les ganglions bronchiques sont envahis par voie sanguine. Pour lui, le point de départ importe peu : il a pu produire la tuberculose pulmonaire par pénétration de bacilles au niveau des parois traumatisées de l'urètre et de la vessie. Mais de tous les

organes, ce sont les ganglions que le virus affectionne le plus, qui retiennent et cultivent le bacille, empêchant la généralisation tuberculeuse.

Joest et Noack pensent que les ganglions sont atteints par voie lymphatique, ainsi que le prouvent les lésions initiales, qui débutent généralement dans la couche corticale, en rapport plus direct avec les vasa efferentia. A l'abattoir de Dresde, ils ont examiné plus de 11.000 bœufs et 70.000 porcs, et ont pu en conclure que le rôle de l'infection hémato-gène des ganglions par rapport à celui de l'infection lymphogène est très réduit.

La voie entéro-mésentérique

Elle a fait le sujet de la communication de Behring au Congrès de Cassel en 1903, de débats retentissants aux Congrès de la Haye en 1906, de Vienne en 1907.

Chauveau, en 1868, par des expériences chez les bovins, avait déjà démontré la possibilité chez ces animaux de l'infection des viscères thoraciques sans lésions au niveau du tube digestif ou du mésentère. Je citerai aussi les essais de nombreux auteurs : Saint-Cyr, Viseur, Zürn, Bollinger, Orth, Toussaint, etc. Les observations d'infection par ingestion, chez les animaux des ménageries, les chiens, les veaux, les porcs sont nombreuses. Chez les jeunes, on observe des lésions des ganglions mésentériques; chez les adultes, c'est d'emblée la plèvre ou le poumon qui sont atteints. La loi formulée en 1879 par Conheim, qui veut que toujours il y ait une lésion à la porte d'entrée, souffre donc des exceptions ? C'est ce que n'admettent pas Baumgarten, Cornet, Arloing. — Behring, Orth, Haan, Weleminsky et, avant eux, Chauveau, ont

cependant bien démontré la traversée de l'intestin par les bactéries.

En 1905, Calmette voit survenir chez des chevreaux, après ingestion de produits tuberculeux, des lésions mésentériques, puis des ganglions trachéo-bronchiques et enfin des poumons. La chèvre, au contraire, fait d'emblée des lésions pulmonaires, ses ganglions n'arrêtant pas le virus qui passe directement dans le canal thoracique, puis le sang veineux et le poumon. D'après Calmette, Guérin et Déléarde : 1° Expérimentalement chez les animaux, cliniquement chez l'enfant, quand il y a adénopathie trachéo-bronchique, il existe de la tuberculose des ganglions mésentériques ; 2° L'infection ganglionnaire mésentérique précède l'adénopathie trachéo-bronchique ; 3° Aucune expérience irréprochable ne prouve la contamination directe par l'arbre respiratoire.

Plusieurs auteurs avaient déjà montré la perméabilité de l'intestin des jeunes animaux. Citons Behring, Tavel, Plate. — Arloing et Forgeot avaient trouvé des bacilles dans le canal thoracique après un repas infectant.

D'après Calmette, dans le jeune âge, si parfois les bacilles ne s'arrêtent pas à la barrière ganglionnaire, arrivent au poumon, ils peuvent ne pas être arrêtés par les capillaires lâches de cet organe et aller constituer des lésions méningées, osseuses, articulaires, des tubercules sous-pleuraux, etc. Pour Weigert, les bacilles passent directement des ganglions dans le système veineux ou artériel.

Si un tubercule se rompt, dit Calmette, les bacilles sont rejetés au dehors ou bien, repris par les lymphatiques, ils vont aux ganglions trachéo-bronchiques. Ils peuvent d'ail-

leurs traverser ceux-ci, regagner le cœur droit et le poumon, dans lequel ils donnent des éruptions successives de tubercules (expériences de Borrel). Ainsi se constitue un véritable cycle pneumo-pulmonaire.

En 1906, Vallée alimente 11 veaux avec le lait de 4 vaches, dont 3 réagissent à la tuberculine sans présenter de lésions mammaires. Après abatage, au bout d'un certain temps, il trouve 9 fois des lésions calcifiées des ganglions médiastinaux, et dans deux cas des lésions pulmonaires plus récentes. Chez aucun il ne trouve des altérations des ganglions mésentériques, qui contiennent cependant des bacilles, puisqu'ils sont virulents pour le cobaye. Cette mémorable expérience est plus concluante que celles de Calmette; elle se rapproche davantage des conditions naturelles de l'infection.

En résumé, pour Behring, Vallée, Calmette, Arloing, Schlossmann, Engel, la tuberculose pulmonaire est souvent d'origine intestinale récente ou ancienne, après passage dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Telle est, brièvement exposée, la théorie digestive. Elle a des bases chez l'homme depuis que Von Dungern et Smidt ont pu reproduire la tuberculose par ingestion chez les gibbons. Elle a été vivement combattue par Koch, Küss, Escherich, etc. Ces derniers, en particulier, n'admettent pas la lésion pulmonaire venant des ganglions par voie rétrograde.

La théorie entérogène posée, il n'y a qu'un pas pour admettre la contamination de l'enfant par le bacille bovin du lait. Tous les auteurs allemands, Baumgarten en particulier, ont confondu l'entérogénèse avec l'infection d'origine bovine.

La contamination par le lait de vache doit être assez rare, bien que beaucoup de laits provenant de vaches sans mammite tuberculeuse soient virulents (Moussu, L. Rabinowitch). En général, le bacille trouvé chez les enfants est du type humain. D'après Bang, le lait d'une femme tuberculeuse ne contient pas de bacilles. Moussous, Valin, sont du même avis. Cependant, Demme, Roger, Garnier, Marfan s'élèvent contre cette opinion. On ne peut donc dire, dans l'état actuel, si le lait de la mère peut jouer un rôle dans la tuberculisation du nourrisson. Cependant, nous avons vu que la tuberculose est rare chez les jeunes enfants; les résultats nécropsiques, cliniques et expérimentaux s'accordent sur ce point. Nous avons vu aussi que, lorsqu'elle frappe les tout jeunes, elle les tue fatalement.

J'ajouterai encore que la tuberculose du veau est exceptionnelle. Pour Ceradini et Fiorentini, les ganglions mésentériques des jeunes bovidés forment un filtre parfait, capable d'arrêter des microbes très petits comme ceux de la pneumo-entérite. Ces auteurs disent que la tuberculose latente est impossible à démontrer chez les veaux de lait. Les résultats exposés aux Congrès de Berlin et de Vienne corroborent pleinement leurs idées.

Certains auteurs citent une grande fréquence de la tuberculose intestinale chez les enfants (25 à 35 %). Chez les veaux, on trouve souvent de la tuberculose des ganglions mésentériques et de ceux du foie. Est-ce une preuve de l'infection entérogène ? Dans la majorité des cas, il semble s'être fait un arrêt des bacilles dans les ganglions situés au voisinage de la petite courbure de l'intestin. La lésion ganglionnaire mésentérique pourrait n'être que la si-

gnature d'un processus avorté, qui n'a pu franchir les premières barrières qui lui sont opposées. J'ajouterai que, dans les autopsies d'adultes ou d'enfants dans lesquelles j'ai trouvé des ganglions tuberculeux caséux ou calcifiés dans le mésentère, c'est généralement près du bord libre de celui-ci qu'ils se trouvaient et rarement à son insertion pariétale ou au hile hépatique. Bien souvent, chez les tuberculeux à lésions ouvertes, les altérations ganglionnaires sont secondaires à des ulcérations intestinales dues à l'action de bacilles déglutis. Dans ce cas encore, le virus semble avoir été vite arrêté par les ganglions, même chez les adultes.

Les foyers mésentériques primitifs sont d'ailleurs rares vis-à-vis de la fréquence des médiastinaux. Orth, Bagginski, Benda, Heller l'ont bien montré.

Si l'indépendance absolue des lymphatiques thoraciques et abdominaux, soutenue par Most, était bien démontrée, la théorie digestive recevrait un coup fatal.

J'ai parlé de l'hypothèse de Weleminsky et Bartel. Il y aurait pour eux une véritable tuberculose occulte ganglionnaire très étendue marquant le stade lymphoïde initial de la tuberculose. Briault n'admet pas ces vues.

Que faut-il conclure de toutes ces données théoriques et expérimentales ? C'est qu'en réalité l'origine entérogène de la tuberculose est possible. Les expériences de Vallée sont irréfutables. Alors que Calmette fait ingérer aux animaux de fortes doses de bacilles, Vallée détermine chez eux l'infection dans des conditions semblables, sinon identiques aux naturelles. Calmette obtient des lésions entéro-mésentériques. Vallée n'en obtient aucune. Pour ce dernier savant, les bacilles passent directement dans les

ganglions trachéo-bronchiques puis les poumons. Ce passage est précédé d'un stade occulte dans les ganglions du mésentère.

Nous verrons plus loin que, chez l'enfant tout au moins, dans la majorité des cas, l'anatomie pathologique et la clinique ne confirment pas ces vues. La nature a des moyens que l'expérimentation ne connaît point !

La muqueuse de ces régions est souvent contaminée par les bacilles tuberculeux contenus dans l'air ou dans les aliments. Ainsi s'explique la fréquence des adénites sous-maxillaires. Dieulafoy et Marion ont insisté sur cette voie. Expérimentalement, Chauveau, Orth, Baumgarten, Gellé, Boulay, Heckel, Cadéac, Ostertag, Ravenel, ont produit la tuberculose amygdalienne par ingestion. Dieulafoy incrimine l'inhalation. D'autre part, des adénopathies tuberculeuses sous-maxillaires peuvent exister avec une amygdale saine (Latham, Friedman, Grawitz). Aufrecht, Marfan, Spengler sont de chauds partisans de la voie amygdalienne. Le virus bovin a été trouvé dans des lésions ganglionnaires du cou.

Nous connaissons les travaux de Beitzke, qui démontrent l'impossibilité de la conduction du bacille par voie lymphatique de l'amygdale aux ganglions trachéo-bronchiques. Pour cet auteur, l'infection du poumon et de ses ganglions dépend de l'aspiration du bacille dans les bronches. Most, à la Conférence de Vienne, confirme les vues de Beitzke.

Orth et Weichselbaum soutiennent le passage possible du virus de la bouche aux ganglions trachéo-bronchiques

Le pharynx
et l'amygdale

par voie lymphatique, parfois sans laisser de traces à la porte d'entrée ou dans les ganglions cervicaux.

Küss n'a jamais constaté l'adénopathie trachéo-bronchique secondaire à une adénopathie cervicale. Chez les porcs alimentés avec des déchets de laiterie, on voit fréquemment des adénopathies sous-maxillaires et cervicales. C'est, d'après M. le Professeur Vallée, du nom du porc, *sus scrofa*, que viendrait le mot scrofule.

Jamais, de l'avis presque unanime des inspecteurs d'abattoirs, on ne constate une relation entre les ganglions du hile du poumon et ceux du cou. Chez le bœuf, il en est encore de même (Devrient).

Depuis longtemps, on a cru voir une relation entre les végétations adénoïdes, l'adénopathie trachéo-bronchique et la tuberculose. Nobécourt et Apteckmann, en 1909, ont montré que les végétations adénoïdes ne tuberculisent généralement pas le cobaye, que les enfants qui en sont atteints ne répondent pas plus que les autres à la tuberculine. L'adénopathie trachéo-bronchique coïncide souvent avec les végétations adénoïdes; ces dernières prouvent, dans une certaine mesure, que l'adénopathie n'est pas de nature tuberculeuse. Il faut recourir dans tous les cas à l'intra-dermo-réaction.

F. Hesse, examinant vingt-cinq amygdales et des végétations adénoïdes provenant de 13 enfants bien portants, trouve une amygdale tuberculeuse et les végétations adénoïdes sont toutes indemnes.

Roux et Roques constatent la coexistence fréquente des végétations adénoïdes avec l'adénopathie, sans que les végétations soient de nature tuberculeuse. Nobécourt et Texier, sur 21 enfants porteurs de végétations

adénoïdes, ont montré que 5 étaient indemnes de tout foyer tuberculeux.

R.-W. Philip invoque le volume décroissant des glandes depuis l'amygdale jusqu'en bas du cou, en faveur de l'origine amygdalienne de la tuberculose. Cela ne signifie absolument rien.

Parmi les enfants que j'ai examinés, j'ai trouvé des végétations adénoïdes chez 24 (il y en avait certainement d'autres cas). Chez ces 24, j'ai noté sept fois des signes d'adénopathie, quinze fois une intra-dermo-réaction positive; un des enfants, présentant des lésions du hile, m'a donné une réaction négative.

Bory admet, chez l'homme, une relation entre les sommets et le conduit trachéo-œsophagien. Sa théorie se base uniquement sur l'impossibilité de produire expérimentalement chez les animaux des lésions apicales.

Trachée
et œsophage

Elles interviennent rarement. Babès, Courmont et Lesieur ont vu le passage du bacille, à travers la peau intacte, déterminer des adénites localisées. Cette année, M. le Professeur Hoche m'a convaincu de l'origine génitale d'un cas de tuberculose chez une femme. Plusieurs fois, m'a-t-il dit, il a pu observer la porte d'entrée génitale chez des petites filles. La contamination est facile à expliquer par la souillure des linges qu'emploie la mère pour la toilette de l'enfant, lorsque cette mère crache des bacilles. Letulle n'admet pas la voie génitale dans la tuberculose.

Peau,
Voie génitale, etc.

Suivant une vieille théorie de Baumgarten, les ganglions trachéo-bronchiques peuvent contenir le bacille pendant le développement fœtal. C'est pour lui dans ce fait qu'il faut voir l'origine de la tuberculose de l'adulte. C'est la « généagénèse ». Je n'entrerai pas dans la discussion de vues aussi abstraites et que l'expérimentation, l'observation contredisent de tout point.

La voie conceptionnelle a été l'objet d'une importante discussion au Congrès de Bruxelles, à la suite d'un rapport de Landouzy. Les expériences de Landouzy et Læderich posent à nouveau le problème de l'hérédité, au moins dans le cas de tuberculose maternelle. Ses idées concordent avec la théorie actuelle de la latence des bacilles, de la tuberculose occulte.

Mais, en réalité, si l'hérédité parasitaire existe, elle intervient peu fréquemment. Pour Landouzy, on observe plutôt l'hérédité de terrain, dystrophique et peut-être prédisposante. C'est ce que n'admettent pas Calmette, Hutinel, etc.

II. — CE QUE DIT L'OBSERVATION

La tuberculose d'origine digestive paraît rare chez l'enfant. Mendelsohn ne l'a jamais trouvée chez les nourrissons. Pour Péhu, la topographie périvasculaire des lésions mésentériques indique que la tuberculose vient du poumon par voie sanguine. Escherich trouve toujours les lésions intestinales à un stade plus récent que les pulmonaires. J'ai dit plus haut que, même en présence de lésions mésentériques plus anciennes que les altérations pulmonaires, on ne peut affirmer que l'infection est venue par là ; en gé-

néral, elle paraît s'être arrêtée dans les premiers ganglions qu'elle a atteints. La théorie de Vallée, celle du passage des bacilles aux ganglions pulmonaires sans lésions à la porte d'entrée ou sur le trajet, est de plus de valeur que celle de Calmette. Je dirai toutefois que peu d'anatomo-pathologistes admettent le manque de lésion à la porte d'entrée et dans les ganglions mésentériques. Bien peu aussi admettent que le bacille puisse traverser une série de ganglions en laissant les uns indemnes, lésant les autres. Si la théorie de Most était confirmée, la théorie de l'entérogénèse serait ébranlée. Quoi qu'il en soit, l'origine digestive est en contradiction absolue avec la constatation nécropsique, généralement possible, du nodule pulmonaire d'apparence ancienne, en relation avec l'adénopathie.

Chez les bovidés, d'après Chaussé, l'anatomie pathologique démontrerait presque toujours l'origine pulmonaire, inhalatoire de l'affection.

Nous avons vu que la voie amygdalienne n'est guère à prendre en considération.

La clinique montre bien que l'enfant ne s'infecte pas, comme l'a formulé Behring, dans le tout jeune âge. Le lait bacillifère, si souvent incriminé depuis Bang et la célèbre expérience de Thyrebyllille, est peut-être parfois l'origine de la maladie. On a cité des cas assez probants. Mais les partisans de l'entérogénèse, en particulier Calmette, Vallée, sont éclectiques et disent très bien que là n'est pas la seule origine de la tuberculose infantile.

De la récente enquête de l'Office sanitaire impérial allemand (A. Weber), il résulte que sur 360 personnes con-

sommant le lait de vaches tuberculeuses, deux seulement (des enfants en bas âge) furent infectées.

Le plus souvent, d'après la majorité des cliniciens, Flügge, Küss, Lobstein, Comby, etc., c'est la contagion humaine qui intervient. C'est au foyer familial que l'enfant prend le bacille. Escherich, sur 21 cas de nourrissons de moins d'un an tuberculeux, a toujours noté la cohabitation avec des tuberculeux ouverts.

Ce qui le démontre nettement, c'est la rareté de la contamination avant 6 mois ou un an. La clinique, l'intradermo-réaction, l'anatomie pathologique sont bien d'accord sur ce point. Comby, sur 155 enfants de moins de 3 ans, a trouvé 3 tuberculeux seulement. Pour lui, l'accroissement du pourcentage des contaminés de 1 à 10 ans ne s'explique que par la contagion humaine. J'ai cité quelques familles dans lesquelles il y avait un parent tuberculeux et dont les plus jeunes enfants étaient indemnes, alors que les aînés étaient contaminés. Il semble bien que l'infection se fasse, dans la grande majorité des cas, par inhalation. Cependant l'ingestion intervient parfois. J'ai vu, cette année, une petite fille d'un cabaretier mourir de granulie. A l'autopsie, elle avait une grosse adénopathie trachéo-bronchique caséuse. Dans le mésentère, j'ai trouvé quelques tubercules caséo-calcaires. Les statistiques de plusieurs vétérinaires ont montré la fréquence de la tuberculose chez les chiens des débitants de boissons. Les animaux lèchent les crachats et s'infectent par la voie digestive.

Ceradini et Fiorentini, par de nombreuses observations cliniques, montrent que, même chez le veau, l'infection

n'a généralement lieu qu'après le sevrage, au contact de bovidés adultes contaminés.

J'ajouterai que des enfants de parents sains peuvent très bien être trouvés porteurs d'une adénopathie trachéo-bronchique. La contamination au foyer familial peut se faire par un serviteur, une bonne, ou encore un ami. M. le Professeur Haushalter, en 1901, trouve parmi les ménages dans lesquels le père ou la mère est phtisique, une mortalité des enfants de 14 % supérieure à celle des enfants issus de parents sains.

CHAPITRE X

Quelques réflexions sur la fréquence de l'adénopathie latente dans les différents milieux

J'ai donné déjà quelques statistiques qui indiquent que l'adénopathie trachéo-bronchique est plus fréquente qu'on le croit généralement. Les différents auteurs donnent 15 à 30 %. J'ai mentionné leurs résultats. Mais toutes leurs recherches sont faites à l'Hôpital. C'est un milieu très spécial : le paupérisme est le plus grand facteur de la tuberculose, il expose les individus à une étroite promiscuité, il engendre tous les défauts d'hygiène. De plus, la classe pauvre, qui fournit les enfants traités dans les hôpitaux, est souvent la lie de la population. L'alcoolisme, la syphilis y règnent abondamment. Toutes les conditions sont réunies pour que les enfants soient contaminés d'une façon précoce.

On parle beaucoup, de nos jours, de rechercher les tuberculoses latentes chez les écoliers. Des résultats ont été fournis dans des écoles de grandes villes, Paris, Londres, Chicago, etc. Là encore, il règne des conditions spéciales.

Dans l'armée, j'ai cité les idées des médecins militaires. Mais personne, que je sache, n'est encore venu nous donner des nombres bien précis.

Dans d'autres collectivités, personne n'a entrepris des recherches. Je citerai, par exemple, parmi ces collectivités : les lycées, les différentes grandes écoles, les écoles primaires des petites villes ou des villages, les ateliers, les prisons d'enfants, les orphelinats, etc.

C'est seulement quand on aura de nombreux résultats, obtenus par une longue et minutieuse enquête, à tous les âges, dans tous les milieux, qu'on pourra montrer exactement le nombre des adénopathies latentes.

Mais tout porte à croire que peut-être le pourcentage ne diffère pas énormément dans les différentes classes sociales. Tous les hommes, depuis leur enfance, sont exposés à l'infection ; il semble qu'aucun n'y échappe. Les enfants des classes où la mortalité tuberculeuse est la plus élevée, présenteront-ils plus souvent des lésions mortelles ou latentes ? D'après Hanot, Mosny, chez les descendants de phtisiques, la tuberculose a tendance à prendre une forme torpide, latente. La scrofule en est le meilleur exemple. Y a-t-il atténuation des bacilles (Courmont, Dor, Denis), ou résistance locale accrue ou enfin inoculation du virus en quantité moindre (Koch, Straus, Nocard, de Renzi, Leloir) ? Il est bien difficile, avec ce que nous savons actuellement, de résoudre ce problème. C'est d'ailleurs une question de détail.

Il n'en reste pas moins certain que peu de faits cadrent avec l'hypothèse, récemment émise, d'une sorte d'anaphylaxie transmise par les tuberculeux à leur postérité !

Nous verrons plus loin que, bien des fois, une première

atteinte bacillaire rend l'organisme immun dans une certaine mesure. Les résultats cliniques et nécropsiques prouvent surabondamment que cette première atteinte survient dans la généralité des cas bien avant l'âge adulte. Le nourrisson est peu exposé à la contagion, à moins qu'il y ait un tuberculeux ouvert au foyer familial. Dans ce cas même, il semble que le poupon puisse souvent rester indemne pendant des mois. Ce fait cadre bien avec ce que nous savons des maladies contagieuses en général : le tout jeune enfant paraît jouir vis-à-vis d'elles d'un certain degré d'immunité.

Mais dès que la vie de relation apparaît, croît en intensité, les chances de contamination se font plus nombreuses. Partout où il va, l'enfant est exposé à respirer un air bacillifère, à ingérer des aliments souillés.

Nous avons vu comment la misère amène forcément une contamination précoce des enfants. Dans les classes aisées, l'infection pourra être un peu plus tardive, sans que pour cela les jeunes sujets y échappent davantage. La fonction respiratoire, essentiellement constante, ne s'exerce-t-elle pas forcément, à certains moments, dans un air chargé de bacilles ?

Ainsi que le dit Auclair, la tuberculose n'est pas une maladie de déchéance. Il est des hommes plus ou moins résistants comme il est des animaux de réceptivité variable. Mais il n'existe pas d'immunité absolue.

Quelle que soit la classe sociale à laquelle appartient l'individu, quelle que soit sa vigueur, tôt ou tard il sera fatalement bacillisé. Le sujet non taré antérieurement, bien soigné, restera quelques années porteur d'un foyer latent, puis guérira ; le sujet miséreux, porteur de tares

organiques, plus exposé aux causes morbigènes, ne pourra souvent faire les frais d'une guérison. Son foyer bacillaire, après un certain temps de latence, s'étendra brusquement ou lentement.

Les statistiques faites jusqu'ici montrent bien que les formes latentes, actives ou guéries, n'ont pas de prédilection pour une catégorie d'hommes plutôt que pour une autre. Il n'en est pas de même des formes mortelles. Les données anglaises et américaines surtout mettent bien en évidence le rôle du paupérisme dans la genèse de la phtisie.

CHAPITRE XI

**L'avenir des enfants atteints. La latence est toujours temporaire.
Tôt ou tard survient l'évolution ou la guérison.**

A priori, les constatations anatomo-pathologiques et cliniques indiquant la fréquence de la tuberculose chez l'enfant et chez l'homme semblent effrayantes. Mais si un grand nombre d'individus ont reçu le germe avant l'âge d'homme, une fraction seulement le mûrira, 8 à 12 % environ.

Contractée dans la première année de la vie, la tuberculose ne reste pas longtemps latente; elle est toujours mortelle. Heureusement, peu d'enfants sont infectés à cet âge. Peu à peu, avec les années, la maladie devient moins meurtrière. De 5 à 14 ans, les trois quarts des tuberculoses trouvées par Nøgeli sont mortelles, un quart sont latentes. Les tuberculoses guéries sont rares chez l'enfant; Hamburger et Sluka, sur 50 tuberculoses latentes, n'en signalent que 10 inactives, dont 8 au-dessus de 5 ans. J'ajouterai qu'il n'y a pas de critérium clinique et même anatomique pour affirmer la guérison absolue d'une lésion

tuberculeuse. Le bacille de Koch est un microbe très résistant, grâce à son enveloppe graisseuse; il peut persister des années dans des lésions. Ceci nous fait comprendre pourquoi la fréquence des lésions guéries augmente très lentement et ne prédomine qu'à 60 ans. La mortalité atteint son maximum de 21 à 25 ans, d'après Harbitz, entre 18 et 30 pour Nøgeli. Le tableau que j'ai construit à la page 17 donne un pourcentage maximal de mortalité vers 15 ans, époque de l'établissement de la puberté, puis vers 35 ans, âge où l'homme doit généralement fournir le maximum de travail, entame vraiment la lutte pour la vie.

Je crois que l'opinion de Behring, faisant remonter toutes les tuberculoses à l'enfance, est trop absolue. Il existe des infections de l'âge viril. Expérimentalement, on les produit chez les animaux porteurs de lésions latentes (Nocard). La tuberculose conjugale en est un exemple. Cependant, nous avons vu les nombreuses preuves qui démontrent que beaucoup de phtisies de l'adulte ne sont que la continuation d'un processus né dans l'enfance. Nous devons admettre toutefois cette restriction que la lésion primitive ne remonte jamais au-dessous de 1 an, rarement au-dessous de 2 ou 3 ans.

Ceci posé, étant donné un être humain ayant dépassé l'âge de la première enfance et porteur d'une lésion bacillaire des ganglions pulmonaires, qu'y a-t-il à craindre pour son avenir ? Pour que chez lui la tuberculose fatale se déclare, il faut une réunion de plusieurs facteurs. Nøgeli a montré que tous les hommes sont réceptifs vis-à-vis du virus. Les cliniciens modernes n'accordent plus qu'une place restreinte à la prédisposition. Les blonds vénitiens de Landouzy peuvent avoir des troubles du côté des pha-

nères parce qu'infectés. Les bovidés tuberculeux présentent souvent une décoloration, un aspect terne, piqué, des poils. Guérin a fait des recherches parmi les races bovines, qui démontrent que les races blondes, *acropachys* et *acrolekos* de Baron, ne sont pas plus prédisposées à contracter la tuberculose que les races brunes, *acroleptos* et *acromélas*.

Ce qui diffère chez les humains, c'est la manière de cultiver le virus. Les uns résistent, quoique atteints, les autres succombent. Chez les premiers, il y a donc une résistance spéciale plutôt qu'une immunité à proprement parler. D'où vient-elle ? Parfois il est logique de penser qu'elle est héréditaire. Ne voit-on pas tous les jours des enfants de phtisiques ne devenir eux-mêmes phtisiques qu'à 25 ou 30 ans et traîner longtemps leur maladie ? Ne voit-on pas, par contre, des enfants de parents indemnes de tuberculose faire tout d'un coup une méningite bacillaire ? N'a-t-on pas constaté les grands ravages que fait la tuberculose quand elle pénètre parmi des races indemnes jusque-là (Mac Culloch). L'hérédité crée un état réfractaire (Maxon Ring; Magnant, de Gondrecourt).

Si donc les conditions nécessaires sont réunies, il ne manque plus que l'étincelle pour rallumer le foyer latent. Quelles sont ces conditions, quelle est cette étincelle ?

La syphilis héréditaire semble au premier chef, ainsi que l'a dit Landouzy, « faire le lit de la tuberculose ». Souvent, chez les hérédosyphilitiques, c'est la méningite tuberculeuse qui termine la scène. M. le Professeur Haushalter a pu en signaler plusieurs cas à sa clinique cette année.

Je citerai aussi les dystrophies relevant de l'alcoolis-

me, de la tuberculose des ascendants, de causes diverses. La mauvaise alimentation, la privation d'air, l'état de misère physiologique de certains enfants du peuple doivent intervenir pour une part.

Quelle cause peut réchauffer le foyer latent ? Il faut se méfier surtout des maladies contagieuses, telles que rougeole, scarlatine, grippe, etc. La rougeole est considérée comme laissant à sa suite des adénopathies trachéo-bronchiques. Je crois plutôt qu'elle agit en permettant l'extension d'un foyer tuberculeux très minime jusque-là. J'en dirai autant de la coqueluche. Quand l'adénopathie qui persiste après guérison est simple, elle ne tarde pas à disparaître. Dans les affections contagieuses citées plus haut, il n'est pas rare de voir survenir, comme complication d'un foyer latent, une granulie, une méningite tuberculeuse. L'exemple de la famille H..., cité au chapitre VIII, est bien caractéristique. Cinq enfants d'une mère tuberculeuse prennent la coqueluche ; il en meurt trois de miliaire généralisée, une fille scrofuleuse survit mais fait une péritonite bacillaire.

Si les enfants atteints d'un foyer latent arrivent à la période prépubérale, ils vont être exposés encore à de gros dangers.

Le temps de l'apprentissage à l'atelier, ou, s'ils sont d'une classe plus élevée, des études, des concours, des examens est parfois marqué par des accidents aigus, mortels.

Pour les garçons, le service militaire avec ses fatigues, pour les femmes, les premières grossesses sont encore des époques critiques.

A tout âge, les traumatismes sont à craindre. On constate tous les jours avec quelle facilité les bacilles vont es-

sainer dans les divers organes. Bien des tumeurs blanches viennent de l'arrêt des bacilles amenés là par une circulation sanguine activée par la croissance, l'effort locomoteur, le traumatisme.

Pour certains auteurs, Weill et Mouriquand, Hutinel, en particulier, la typho-bacillose de Landouzy peut guérir, laissant à sa suite des lésions au nombre desquelles on compte l'adénopathie trachéo-bronchique. Il est logique de penser que le plus souvent l'adénopathie est le *primum movens* de la septicémie bacillaire ou de la toxémie. Autrement, on comprend mal la genèse de la typho-bacillose. C'est d'ailleurs bien l'idée que MM. Aviragnet et Texier (1) ont exposée tout récemment.

J'ai trouvé chez de nombreux enfants morts de granulie et porteurs d'une adénopathie trachéo-bronchique, des lésions tuberculeuses de différents âges dans les poumons, indiquant bien des décharges bacillaires successives dans la petite circulation, décharges ayant sans nul doute leur point de départ dans la lésion ganglionnaire, réservoir de bacilles. Mais le poumon peut très bien ne pas arrêter totalement le virus qui le traverse avec le sang; la grande circulation peut être atteinte sans qu'il y ait nécessairement ouverture d'un ganglion ramolli dans une veine pulmonaire. Ainsi s'expliquent, par des localisations d'une septicémie bacillaire, des lésions à distance.

Dans d'autres cas, il n'y a pas irruption de bacilles dans le sang, mais la lésion s'étend *in situ*. Par contiguité de tissu, elle passe des ganglions aux poumons; elle peut aussi

(1) E. C. AVIRAGNET et L. TIXIER. — Les formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant. *Arch. de Méd. des enfants*, Mai et Juin 1911.

se généraliser à l'un d'eux par ulcération d'une bronche ou d'une artère. Il peut y avoir dans l'extension ganglio-pulmonaire, toute une série d'oscillations, dont les ganglions d'une part, le poumon de l'autre, sont les points nodaux. Haentjens croit que la tuberculose est une maladie du tissu conjonctif et qu'elle s'étend par son intermédiaire et en particulier le long des gaines péribronchiques et périvasculaires.

Pourquoi, chez les enfants, les méninges sont-elles si souvent frappées ? Une des principales causes est la vascularisation abondante de l'encéphale et la rapidité de la circulation dans cet organe. Peut-être les gaines lymphatiques périvasculaires jouent-elles un rôle ? Dans les généralisations granuleuses, une cause sur laquelle M. le Professeur Hoche a attiré mon attention, est l'inobturation du trou de Botal. Sur 50 enfants de 1 mois à 10 ans, je l'ai trouvée 14 fois. On comprend fort bien que l'embolie microbienne paradoxale ne soit pas impossible. J'ai rencontré un trou de Botal largement béant dans un cas de miliaire généralisée.

Un essaimage bien curieux est celui dont j'ai rencontré deux cas cette année (1). Le premier concerne une enfant de 4 ans et demi, L. F., chez laquelle j'avais pu constater, à l'Hospice Thiéry, en 1910, une adénopathie trachéo-bronchique et dont l'I.D.R. avait été positive. En 1911, elle est transférée à l'Hôpital, où M. le professeur Haushalter constate les symptômes d'une tumeur cérébelleuse du côté droit. Elle a conservé les mêmes signes interscapulaires qu'il y a un an; l'I.D.R. est encore positive. Elle

(1) Voir à la fin du chapitre *Addenda*.

meurt et je découvre une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et un gros tubercule sur les pédoncules cérébelleux droits, ayant atrophié la moitié droite du bulbe.

Le deuxième cas concerne un malade âgé de 19 ans, du service de M. le Professeur Schmitt, chez lequel M. le Professeur Weiss avait tenté une opération pour tumeur cérébelleuse. A l'autopsie, il y avait un gros tubercule dans l'hémisphère cérébelleux droit, caséeux, sans zone réactionnelle périphérique, — et une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique bacillaire.

Une complication redoutable de l'adénopathie est la mort subite. On en trouve plusieurs cas dans la littérature médicale (Baréty, Jeanselme, Rilliet et Barthez, etc.). Je citerai celui rapporté cette année par M. A. Michel, médecin-major au 12^e bataillon de chasseurs (1). A l'autopsie, on trouva, chez un soldat mort subitement, une adénopathie tuberculeuse au côté droit du hile. Une artère pulmonaire était ulcérée; l'hémorragie avait rempli de sang l'estomac et l'intestin.

J'ai vu un cas semblable chez un chien. Ils ne sont pas rares chez cet animal.

Mais la terminaison mortelle de l'adénopathie est loin d'être la règle ! Nous avons vu quels symptômes vagues entraîne la toxémie permanente émanée du réservoir bacillaire. A un certain moment, l'organisme peut prendre le dessus, la lésion devenir stérile ou du moins inoffensive. Bartel et Weichselbaum, par des expériences chez le chien, ont prouvé que les ganglions diminuent la viru-

(1) A. MICHEL. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires* Juin 1911.

lence des bacilles, les rendent latents. S. Livierato a montré que les extraits de ganglions scrofuleux ont une action empêchante chez le cobaye.

J'ai dit comment la tuberculose ganglionnaire peut devenir ganglio-pulmonaire, puis exclusivement pulmonaire si le ganglion régresse. Leroux a trouvé que, de 12 à 15 ans, la tuberculose ganglio-pulmonaire est fréquente. La tuberculose ganglionnaire seule est l'apanage des tout jeunes. J'ai fait des constatations identiques aux autopsies. Je pourrais citer des enfants de Maxéville qui, il y a deux ans, avaient des signes au niveau de l'espace interscapulaire et chez lesquels il y a maintenant en plus des troubles respiratoires à un sommet.

Dans tous les cas, la latence est un état transitoire, qui peut être de longue durée, il est vrai. D'après Baumgarten, cet état latent serait celui dans lequel le bacille de Koch se complaît. Ce microbe aurait une vie très courte lorsqu'il est doué d'une grande virulence, lorsqu'il est actif.

Nous venons de voir quelles sont les conséquences possibles de l'adénopathie trachéo-bronchique bacillaire : mort par phtisie aiguë granulique, — développement brusque ou insidieux d'une phtisie, — guérison à longue échéance. J'ai montré, dans le cours de mon travail, l'importance du diagnostic de la lésion latente. Il me faut dire aussi qu'il n'y a pas lieu de s'alarmer outre mesure quand on la rencontre. Behring et Vallée ont montré qu'il est possible d'obtenir chez les Bovidés une certaine immunité par une atteinte légère de la maladie. Toute lésion locale, toute culture bacillaire dans l'organisme, crée une certaine immunité. Heymans, dans ses expériences de

vaccination antituberculeuse, a prouvé qu'une culture en sac de collodion dans l'organisme des animaux détermine un certain état réfractaire. La difficulté d'auto-infection des tuberculeux ouverts par les crachats déglutis, par les millions de bacilles de leurs cavernes, en est encore une preuve. Cependant, l'immunité acquise n'est pas absolue. Une dose trop abondante ou hypervirulente de bacilles peut la surmonter. Ainsi s'expliquent les supertuberculisations chez des individus déjà infectés.

L'enfant, l'adolescent qui porte en lui une lésion ganglionnaire, est comparable à l'animal dont le péritoine renferme une culture en sac de collodion. Il jouit d'une certaine résistance vis-à-vis d'une invasion venue de l'extérieur. Mais que le sac de collodion vienne à subir une détérioration de sa paroi, les conditions changent ! Le microbe ne se laisse plus neutraliser par l'organisme ; il prend le dessus.

Si l'on parvient à éviter à l'enfant toute cause qui peut influencer l'état d'équilibre établi entre la culture ganglionnaire et son organisme, il pourra arriver à l'âge d'homme et peut-être même sera-t-il plus résistant qu'un autre ? Les scrofuleux ne deviennent-ils pas souvent, dans l'âge adulte, des individus vigoureux, pléthoriques, d'aspect floride ?

ADDENDA

Bien que l'impression de mon travail soit déjà fort avancée, je ne puis résister au désir de citer un cas très intéressant que je viens d'avoir l'occasion de rencontrer. Voici l'observation en quelques mots :

J. L., petite fille de 20 mois, entre au Pavillon Virginie-Mauvais le 10 juillet. Elle présente depuis quelque temps une hémiparésie gauche avec héliathétose. Hérité spécifique probable.

La petite malade est une enfant bien constituée, forte, grasse. Sur le côté gauche du cou, elle porte un ganglion ulcéré ayant un peu l'aspect d'une lésion syphilitique. Rien aux divers appareils.

Le 11 juillet, sans que rien ait pu le faire prévoir, l'enfant meurt après quelques convulsions.

A l'autopsie, je trouve de volumineux ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux, avec leur topographie habituelle, à contenu ramolli, puriforme. Chancre d'inoculation calcifié dans le lobe moyen droit.

Edème sous-arachnoïdien et vascularisation anormale de la surface de l'encéphale. Tubercule caséux du volume d'une grosse bille dans le noyau lenticulaire droit, comprimant légèrement les portions lenticulo-striée, lenticulo-optique et le genou de la capsule blanche interne. Les phénomènes hémiplésiques et hémithétosiques sont ainsi bien expliqués.

Inutile d'insister sur les réflexions que suggère une aussi jolie trouvaille. Voilà un enfant apparemment en très bonne santé qui succombe parce qu'un essaim bacillaire, parti de sa lésion ganglionnaire s'est développé dans un centre nerveux important. Si les bacilles s'étaient arrêtés dans une épiphyse osseuse, une séreuse ou tout autre organe, on aurait pu voir apparaître une lésion locale qui peut-être aurait pu guérir ou du moins évoluer sans grand retentissement sur l'état général !

CONCLUSIONS

§ I. — La clinique journalière montre combien il est important pour le médecin de connaître le malade qu'il a à traiter aussi bien que la maladie en cause. Savoir qu'il existe dans un organisme une lésion tuberculeuse est une notion utile. L'état général d'un jeune sujet peut inciter à rechercher chez lui un foyer bacillaire latent. D'autres fois, sans que rien le fasse prévoir, on en découvre un par hasard, au cours d'une affection quelconque. Une observation prolongée et minutieuse est parfois utile pour assurer le diagnostic de tuberculose latente.

§ II. — La forme latente est la plus fréquente de celles que revêt l'infection bacillaire. Elle existe chez presque tous les humains; elle débute généralement dans l'enfance et dure une bonne partie de la vie. La phtisie ne survient que chez un nombre restreint d'individus. Les autopsies, et en particulier celle de Nøgeli, à Zurich, démontrent bien la fréquence de la tuberculose insoupçonnée durant la vie. Chez les enfants, elle se cache presque toujours dans les ganglions trachéo-bronchiques. Beaucoup d'adultes présentent des zones calcifiées dans ces ganglions, qui indiquent le processus de stérilisation d'un foyer autrefois

actif. Si l'on considère la maladie par rapport aux différents âges, on voit que, dès la puberté, presque tous les humains sont déjà infectés. Au-dessous d'un an, tous ceux qui sont frappés font des formes diffuses rapidement mortelles; à partir de cet âge, apparaissent les formes latentes actives, dont la fréquence va croître pour diminuer ensuite au fur et à mesure qu'augmentera le taux des tuberculoses guéries. J'ai établi, pour les différents âges, le pourcentage des formes mortelles, latentes et guéries de tuberculose trouvées parmi les autopsies de deux années. Mes chiffres sont en général un peu moins élevés que ceux donnés par Nægeli, mais ils subissent en fonction du temps, des variations assez comparables à celles que cet anatomo-pathologiste a indiquées.

§ III. — La clinique permet de dépister certaines tuberculoses latentes. L'adénopathie trachéo-bronchique est la plus fréquente de toutes; — les autres existent rarement sans elle; — elle fournit des symptômes à qui les recherche minutieusement.

Les procédés de laboratoire et surtout le tuberculino-diagnostic montrent un pourcentage énorme de tuberculeux chez les humains à partir de 1 an.

§ IV. — L'histoire de la tuberculose latente se confond avec celle de la latence des infections microbiennes. La pathogénie de la tuberculose en général, son épidémiologie, ne sont bien comprises que depuis qu'on possède cette notion. Les tuberculoses occultes sont une infection latente sans lésions apparentes.

L'adénopathie trachéo-bronchique est connue depuis

plus d'un siècle en tant que maladie. Depuis quelques années seulement, et surtout depuis la célèbre communication de Von Behring au Congrès de Cassel, en 1903, on soupçonne le rôle joué par elle dans la tuberculisation des jeunes sujets; on trouve des signes cliniques permettant de la déceler.

§ V. — L'anatomie du système lymphatique intrathoracique est mal connue. Les rapports des ganglions du hile pulmonaire avec la colonne vertébrale ne sont pas tout à fait ceux que l'on donne habituellement. L'intertrachéo-bronchique de Baréty peut descendre jusqu'au niveau de la 4^e ou 5^e vertèbre dorsale chez les enfants.

Les ganglions du hile filtrent la lymphe du poumon. Most nie leur communication avec ceux de l'abdomen; Beitzke assure qu'ils n'ont aucune relation avec ceux du cou. Les quelques expériences que j'ai pu faire chez le chien confirment cette dernière opinion. L'hypothèse de Weleminsky et Bartel, qui cadre avec la notion des tuberculoses occultes, est fort séduisante, mais non démontrée.

§ VI. — On trouve des lésions des ganglions trachéo-bronchiques chez beaucoup d'enfants tuberculeux, et surtout chez ceux qui ont succombé à la méningite bacillaire, à la granulie. Les ganglions peuvent avoir des aspects très divers. Chez l'adulte, les noyaux calcaires sont fréquents. On peut aussi trouver chez lui des ganglions virulents, capables d'infecter le poumon et parfois les autres organes.

Les lésions prédominent généralement à droite. Elles sont le plus souvent en relation bien marquée avec un foyer pulmonaire plus ancien. Les lésions mésentériques sont rares et très souvent plus récentes que les intra-thoraciques. Les adénopathies trachéo-bronchiques de nature non bacillaire sont peu fréquentes.

§ VII. — Les symptômes classiques de l'adénopathie n'existent que dans des cas exceptionnels. La lésion ganglionnaire du hile ne se révèle, dans l'immense majorité des cas, que par des signes physiques. Le signe de d'Espine ne manque jamais. Le timbre particulier surajouté à la voix est de même nature que celui que l'on perçoit à la fin de l'expiration, après la toux, le cri. Le souffle proprement dit est parfois très précoce. Le signe de E. Smith est inconstant. La lésion ganglionnaire coïncide souvent, surtout chez les grands enfants, avec des altérations d'un ou des deux sommets. Il est parfois difficile de séparer ce qui revient à la lésion pulmonaire de ce qui revient à celle du ganglion.

§ VIII. — Le signe de Grancher n'indique pas toujours le début de la bacillose pulmonaire. Certains signes de présomption peuvent inciter à rechercher l'adénopathie trachéo-bronchique latente; ils ont trait à l'état général, à l'habitus de l'enfant, à sa régulation thermique. Les procédés cliniques sont généralement suffisants. La radioscopie ne doit pas être négligée. Les tuberculo-réactions sont indispensables comme complément; — l'intra-dermo-réaction est à recommander.

§ IX. — Les recherches cliniques indiquent la grande fréquence des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses chez les enfants. J'ai pu examiner 1.121 enfants, tant à l'Hôpital qu'à l'Hospice J.-B. Thiéry. J'ai employé chez eux les procédés cliniques, parfois la radioscopie et toujours en plus l'intra-dermo-réaction. La fréquence des réactions positives à la tuberculine est bien supérieure à celle de l'adénopathie. La courbe obtenue avec les réactions positives aux différents âges se superpose assez bien à celle de la totalité des tuberculoses trouvées aux autopsies. La tuberculose ganglio-pulmonaire est plus fréquente que l'indiquent les autopsies d'enfants; mais les deux courbes possèdent un certain parallélisme.

§ X. — Il existe une connexité étroite entre l'étiogénie de l'adénopathie trachéo-bronchique et celle de la phtisie et peut-être des différentes modalités de l'infection tuberculeuse. Dans la majorité des cas, la porte d'entrée du virus est au poumon. Il y a des cas discutables. L'infection par la voie digestive existe moins souvent que par la voie broncho-pulmonaire. La voie amygdalienne doit intervenir assez rarement.

L'enfant ne se contamine guère au berceau, mais plutôt dès que ses fonctions de relation sont développées. La fréquentation des porte-virus à lésions ouvertes est la source qu'il faut généralement incriminer : le mal des grands fait celui des petits. La contagion par le lait de vache existe mais n'est pas très fréquente.

§ XI. — Le pourcentage des adénopathies trachéo-bronchiques chez les enfants et les jeunes gens de différents

milieux n'a été fait qu'en partie. Il est permis de croire qu'il ne varie pas autant qu'on pourrat le penser *a priori*.

§ XII. — Les enfants atteints à partir de 1 ou 2 ans peuvent demeurer longtemps des tuberculeux latents. Cependant il peut survenir, sous l'influence de certaines causes, et surtout des maladies éruptives, des affections de l'appareil respiratoire, etc., une généralisation granulique. La mort subite par ulcération de gros vaisseaux est parfois signalée. Beaucoup de médecins pensent actuellement que la phtisie de l'adulte résulte d'une auto-inoculation venant d'un foyer latent depuis l'enfance. C'est vrai dans bien des cas, mais ce n'est pas absolu.

Le plus souvent, les ganglions trachéo-bronchiques tuberculisés dans l'enfance, guérissent après une période plus ou moins longue de latence. Il est nécessaire d'éviter, tant que le sujet n'est pas arrivé à l'âge adulte, tout ce qui pourrait déterminer une rupture d'équilibre entre son organisme et le foyer bacillaire. Il est des étapes dangereuses que l'enfant et l'adolescent doivent franchir : époque où commencent l'apprentissage, les études; — établissement de la puberté; — service militaire, etc.

La constatation d'une adénopathie trachéo-bronchique chez un jeune individu doit être notée par le médecin sans cependant le rendre par trop pessimiste. Il faut penser que dans la majorité des cas la lésion guérira avec l'âge, que des précautions favorables l'y aideront. Bien plus, peut-être est-ce une sorte de vaccination, dangereuse si l'on veut, mais nécessaire. Malheureusement, l'immunité qu'elle confère n'est jamais absolue !

Vu :

Nancy, le 27 Juin 1911.

Le Président de la Thèse :

HAUSHALTER.

Vu :

Nancy, le 28 Juin 1911.

Le Doyen :

GROSS.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER,

Nancy, le 30 Juin 1911.

Le Recteur de l'Académie :

CH. ADAM.

Correspondant de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Diagn. précoce de la tuberc. (Congrès de la Tuberculose, **1905**.
- ALLARD. — Les adénopathies thoraciques dans la tub. pulm. chronique. Thèse Paris, **1901**.
- APERT et PORRAK. — Lymphadémie aleucémique ou tuberc. lymphoïde. Société de Biologie, 11 fév. **1911**.
- APTECKMANN. — Intradermo-réaction à la tuberculine. Thèse Paris, **1909**.
- ARLOING (S.). — Infect. tub. dissimulées et occultes. *Arch. f. wissensch. und prakt. Tierheilk.* Berlin, **1910**. *Suppl. Bd.*, p. 9-18.
- Documents sur la présence du Bac. de Koch dans les ganglions lymphatiques en l'abs. de lés. tub. apparentes. *Journal de Médecine vétérinaire et Zootechnie*, Lyon, **1909**, p. 193-201.
- ARLOING et COURMONT. — Recherches sur la valeur clinique de la séro-agglutination du bac. de Koch. *Compt. rend. Ac. des Sciences*, septembre **1898**.
- ARLOING et L. THÉVENOT. — Des caract. de l'inf. tub. dans leurs rapports avec le diag. de la tub. par les moyens révélateurs. *Compte rendu Acad. des Sciences*, 16 mars **1908**, p. 561.
- ARNOUX (L.-P.-S.) — Contrib. à l'étude des adénop. br. tuber. (cas observés aux colonies). Thèse Paris, **1894-1895**.
- ARTHAUD (Gabriel). — Import. pathog. des adén. bron. *Acad. des sciences*, 5 et 12 juin **1906**.
- AUCLAIR (J.). — La tub. est-elle une mal. de déchéance ? *Bul. méd.*, Paris, **1906**, p. 1107.
- AUCLAIR et RADIGUER (P.). — Rôle des toxines tub. locales dans le processus tub. ; la tuberculose maladie d'intoxication souvent locale. *Bul. méd.*, Paris, **1905**, p. 627-639.

- AUDY (P.). — Etude critique sur un signe préc. d'adén. tr.-bronchique. Thèse Paris, **1900**.
- AUFRECHT. — Der Infektionswege der Lungentub. ; seine klinische und therap. Bedeutung. *Berl. Klin. Wochenschr.* **1910**, p. 1773-1829.
- AUSSET (E.). — Etude clin. de 300 cas d'O. R. à la tuberc. *Pédiatrie pratique*, Lille, **1908**, p. 73-83.
- AVIRAGNET. — Adénop. trachéo-br. et hypertrophie du thymus. *Bull. Soc. de Pédiatrie*. Paris, mars **1911**.
- AVIRAGNET et TIXIER. — Les formes curables de la tub. aiguë chez l'enfant. *Arch. de Méd. des Enfants*, mai et juin **1911**.
- BABÈS (V.). — Pénétr. du bac. tub. par la peau intacte. *Presse méd.*, 15 juin **1907**, p. 378.
- BALME (P.). — Etude sur la fréq. de la tub. lat. Thèse Lyon, **1904-1905**.
- BARÉTY. — Thèse Paris, **1874**.
- BAUMGARTEN (P.). — Experimente über hämatogene Lymphdrüsensentuberk. *Berl. Klin. Wochens.*, **1906**, p. 1333.
- Welche Ansteckungsweise spielt bei der Tuberkulose des Menschen die Wichtigste Rolle ? XVI^e Congrès, I. M., 4^e section.
- Expér. sur la loc. tuber. hématog. des gangl. lymph. *Verhandl. der deutsch. fathol. Gesellsch.*, **1906**, p. 6.
- BANDELIER. — Die Tonsillen als Eingangspforten der Tuberkelbazillen. *Beit. z. Klin. d. Tuberk. Würzb.* **1906**, p. 149-151.
- BARBIER (H.). — Valeur sémiolog. des sign. d'ausc. au début de la tub. pulm., sig. de Grancher, leur interprét., curabil. de cette maladie. *Gaz. méd. de Paris*, **1910**, n° 55, p. 5.
- BARBIER (H.) et BOUDAIN. — Recherch. statist. sur la fréq. de la tub. chez les enf. parisiens hospitalisés. *Bull. méd. Paris*, **1908**, p. 499-512.
- BARIÉ (E.). — Valeur sémiolog. de l'affaibl. du murm. respir. dans la fosse sus-clavicul. droite. *B. et mém. soc. méd. Hôp. de Paris*, **1908**, p. 208-223.
- BAROT. — De qq. sig. cliniq. permett. de déceler la tub. dans son stade primitif de germinat. gangl. *Arch. méd. d'Angers*, **1907**, p. 18-27.
- BARTEL. — Zur frage der Infektionswege der Tuberk. *Wien. Klin. Woch.*, **1909**, p. 115-117.
- Die Bedeutung des Lymphdrüse als Schutzorgan. gegen die Tuberkuloseinfektion. *Wien. Klin. Woch.* **1905**, pages 1049-1105.
- Lymphatisches System und tuberkuloseinfektion. *Wien. Klin. Wochsch.* **1905**, p. 881-884.

- BARTEL. — Der normale und abnormale Bau des lymphatischen Systems und seine Beziehungen zur Tuberkulose. *Wien. Klin. Woch.*, **1907**, p. 1143.
- BARTEL et STEIN (R.). — Lymphdrüsenbau und Tuberkulose. *Arch. Anat. und Physiol., Leipz.*, **1905**, p. 141-158.
- BARRET. — *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, avril **1906**.
- BARTH et ROGER. — Traité pratique d'auscultation et de percussion.
- BASSET. — Recherch. sur la pathog. de la tub. *Bull. soc. cent. de méd. vét.*, Paris, **1910**, p. 266.
- Pathog. de l'antracose pulm. *Compte rendu Soc. de Biologie*, 26 janvier **1907**, p. 148-149.
- BASSET et H. CARRÉ. — Condit. dans lesq. la muqueuse digest. est perm. aux microbes de l'intestin. *Compte rendu Soc. de Biol.*, 18 mai **1907**, p. 890.
- BATIGNE. — Cuti-réaction à la tuberculine. Thèse Paris, **1908**.
- BATUT (L.). — Nouvelle contrib. à l'étude des adénop. *Bull. soc. méd.-chir. de la Drôme*, etc., Valence, **1910**, p. 251-268.
- BÉCLÈRE (A.). — *Bull. et mémoires soc. méd. d. Hôp. de Paris*, **1903**, p. 1443.
- BECKER (H.). — Zur Begründung einiger subjektiven Sympt. bei der initialen Phthisie mit besonderer Berücksichtig. der Bronchial und Mediastinaldrüsenvergröss. Marburg, **1907**. — H. Bauer.
- BEHRING (E.). — Etude sur les voies d'infect. de la tub. *Tuberculosis*, Berlin, **1907**, p. 523-536.
- BERNHEIM (S.). — Les portes d'entrée de la tub. *Rev. intern. de la tub.*, Paris, **1908**, p. 163-204.
- BERNHEIM et DIEUPART (L.). — La prétuberculose. *Méd. Orient.*, Paris, **1907**, p. 705-713.
- Les tuberculoses larvées (essai sur leur classificat.). *R. int. de la Tub.*, **1907**, p. 6-16.
- BERNART (E.). — De la tub. congénit. (chez l'homme). Thèse Montpellier, **1908**.
- BEITZKE (H.). — Evolut. de la tub. expérim. du cobaye. *B. Klin. Wochenschr.*, 14 janvier **1907**, p. 31.
- Neuere Arbeiten über die Infektionswege der Tuberkulose. *Berliner Klin. Wochenschr.* **1908**, p. 1235-1237.
- Ueber die Infektionswege der Tuberkulose. *Eigebn. d. wissenschaft. Med.* Leipzig, **1910**, p. 298-306.
- Ueber Häufigkeit und Infektionswege der Tuberk. *Tuberculosis*, Berlin, **1906**, p. 165-173.
- Einiges über die Infektionswege bei der Lungentub. *B. Klin. Woch.*, **1905**, p. 70-73.

- BEITZKE (H.) — Ueber der Weg des Tuberkelbac. von der Mund und Rachenhöhle zu den Lungen. *B. Klin. Woch.*, **1905**, p. 975.
- Ueber Untersuchungen an Kindern in Rücksicht auf die von Behring'sche Tuberkulose-Infektionstheorie. *B. Klin. Woch.*, **1905**, p. 33-35. Discussion, p. 76.
- De la voie suivie par les bac. tub. de la cavité bucco-pharyng. aux poumons. *Virchow's Archiv.*, Bd. 184, S. I.
- BEZANÇON (F.). — Tub. pul. lat. et tub. pul. atténuée. *Bull. de la soc. de l'Internat.* Janvier **1908**.
- De la diminution du murm. vés. aux sommets et en part. au sommet droit ; sa valeur sémiologique. *Pédiat. pratique*, Lille, **1908**.
- BILIN (Nikolai-A.). — Ueber das Vorkommen von Lymphocyten in den Gefäßen tuberculöser Lymphdrüsen. Berlin, **1907** (C. Liebert).
- BISANTI (C.), et PANISSET (L.). — Le bacil. tub. dans le sang après un repas infectant. *Compte rendu Soc. de Biol.*, Paris, **1905**, p. 91.
- BOUGAREL (L.). — L'adén. tr.-br. des nourrissons. Son diag. par le cornage bronch. expir. et la radioscopie. Thèse Paris, **1907**.
- BOULAY (M.) et HECKEL (F.). — Origine naso-pharyng. de la tub. pulm. humaine. *Dauphiné médical*, Grenoble, **1907**, p. 173, 206, 221.
- BRAILLON. — La fièvre tub. préméningitique. *Clinique Paris*, **1910**, p. 372.
- BRECKE (A.). — Zur diagnose von Schwellungen der endothorakalen Lymphdrüsen. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.* Würzb. **1908**, p. 309-333.
- BRETON (M.) et PETIT (G.). — Sur la perméab. des gang. mése. chez le cobaye jeune, préalabl. rendu tub. par voie digest. *Compte rendu Soc. de Biol.*, Paris, **1907**, p. 236-238.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Paris, **1905**.
- BRUDZINSKI. — Contrib. au diag. préc. de l'adéno-bronch. *Gazeta Lekarska*, Varsovie, juin **1900**.
- CADÉAC. — Sur la contag. de la tub. par les voies respirat. *Jour. de méd. vét. et de Zootechnie*, Lyon, **1905**, p. 577-598.
- Sur l'infect. de la tub. par les voies resp. et sur l'inocuité des poussières, *Lyon méd.*, **1905**, p. 893-896.
- Sur la contag. de la tub. par les voies resp. *Rev. d'hyg.*, Paris, **1905**, p. 961-980.

- CALMETTE (A.). — Tub. pulm. d'orig. intest.; tub. pul. d'orig. resp. Congrès fr. de médecine, **1907**; Paris, **1908**. *Comptes rendus*, p. 193-198.
- Etiologie de la tub. infant. *Echo Méd. du Nord*, Lille, **1906**, p. 565-568.
- Les voies norm. d'inf. tub. *Clin. Bruxelles*, **1908**, p. 741-753.
- L'opht.-diag. de la tub. et son rôle dans la défense sociale antituberculeuse. *Tuberculosis*, Leipz., **1908**, p. 115-123.
- CALMETTE (A.) et GUÉRIN. — Origine intest. de la tub. pulm. et mécanisme de l'inf. tuberc. *Annales de l'Institut Pasteur*, **1906**, p. 353-363, et *Lutte antituberculeuse*, Paris, **1906-1907**, p. 13-28.
- Acad. des Sciences, 19 juillet **1909**.
- CALMETTE (A.) et DELÉARDE (A.). — Origine intest. des adén. tr.-br. tub. *Pr. méd.*, 26 mai **1906**, p. 335.
- CARNOT (P.). — A propos d'un cas de super-tuberculisation. *Pr. méd.*, 2 juillet **1904**, p. 418.
- CARRIÈRE. — Traité clinique et thérapeutique des maladies de l'appareil respiratoire, Paris, **1908**.
- CASSOUTE. — O. R. chez les enf. et en part. chez les nourr. *Marseille méd.*, **1908**, p. 73-86.
- CAUVET (Stéphen). — Séméiotique de la fosse sus-épin. Zone d'alarme de la tub. *P. M.* **1908**, p. 706.
- CENTENO (Angel). — Adénopaties traquéo-bronchiques. *Rev. de la soc. méd. d'Argentine*, juillet-août **1902**.
- CERADINI et FIORENTINI (Milan). — Consid. sur la possib. d'inf. tub. par le canal intest. chez des veaux venant d'étables infectées. *Centralbl. f. Bakteriologie*, 2 fév. **1908**, p. 104.
- CHAIX (Achille). — Les tub. lat. pulm. Thèse Paris, **1904**.
- CHAUSSÉ. — Les portes d'entrée de la tub. *Rec. de méd. vétér.*, 15 sept. **1909**, p. 573.
- CHAUVEAU (A.). — Sur la tub. primit. du poumon et des gangl. br. et médiast. communiq. aux jeunes bov. par l'ingest. de virus tub. d'orig. bov. et hum. *C. rend. Ac. d. Sciences*, Paris, **1907**, p. 777-817.
- CLAISSE (A.). — Diag. des tub. lat. ou masquées, l'épreuve de la tuberculine, *Clinique Paris*, **1906**, p. 485-487.
- Le diag. préc. de la tub. pulm. par l'auscult. *Clin. Paris*, **1908**, p. 725.
- CLAUS (L.-R.). — Etude sur la tub. infant. Thèse Nancy, **1900-1901**.
- COMBY. — O. R. à la tuberculine chez les enf. *Bul. et M. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, **1907**, p. 1314-1316.
- La C. R. à la tuberculine chez les enf. *Bull. méd.*, Paris, **1908**, p. 469.

- COMBY. — Rôle de la contag. hum. ds la tub. inf. *A. de méd. des enf.* Paris, **1909**, p. 161-169.
- Contagion famil. de la tuberc. chez l'enf. *A. de méd. des enf.*, Paris, **1905**, p. 641-664.
- Le poumon porte d'entrée de la tub. chez l'enf., *Bull. et mém. S. m. Hôp.* Paris, **1908**, p. 232-234.
- Etiol. de la tub. infant. *Presse méd.*, Paris **1906**, p. 765.
- Congrès international de la tuberculose, Paris, 2 au 7 août **1905**, Masson et C^{ie}, **1906**.
- Conférence (9^e) internationale de la Tuberculose, Bruxelles, 6 au 8 août **1910**.
- CONSTANTINOVITCH. — Essai sur la tuberc. de la première enf., Thèse Paris, **1899**.
- COURMONT (J.) et LESIEUR. — Contrib. à l'étude de l'immun. antitub. *Compte rend. Soc. de Biol.*, Paris, **1908**, p. 882.
- Sur l'orig. périphér. de cert. cas de tuberc. pulm. *B. et m. S. m. des Hôp.*, Paris, **1910**, p. 128-133.
- Sur l'orig. périph. de la tub. chez le cobaye vivant au milieu de poussières bacillifères. *Soc. de Biol.*, 11 déc. **1909**.
- COZZOLONI (O.). — La reazione alla tubercolina e suo valore diagnostico nella tubercolosi del bambini. *Revista di Clin. Pediatrica*, février **1908**.
- CULLOCH (H.-D.). — Observat. on the induct. of auto-vaccinat. in tuberc. and other chronic glandular infections by the X rays. *Lancet*, Londres, **1907**, p. 215-218.
- DAVID (E.). — La tub. ganglionnaire. *Limousin méd.*, Limoges, **1908**, p. 35-44.
- DAUVERGNE (L.). — De l'asphyxie dans la tub. de l'enf. Thèse Lyon, **1904**.
- D'ESPINE. — Note sur le diag. de l'adén. bronchiq. simpl. dans les affect. thoraciq. aiguës et subaig. de l'enfance. *B. de l'A. de M.*, 23 juillet **1907**.
- Tuberc. et mort. infant. *Rap. g. des mal. infant.*, Paris **1907**, p. 180-184.
- Diag. de l'adén. bronch. chez l'enf. *Soc. Fribourg. de méd.*, 7 nov. **1909**, p. 247.
- Le diag. de la tub. des gangl. br. chez les enf. *Tuberculosis*, vol. 6, mai **1907**, p. 29.
- L'étiolog. de la tub. et les hypothèses du Prof. Behring. *Arch. des sciences phys. et natur.*, **1907**, p. 278.
- DE BATZ (E.), BOURDIER et BEAURE. — Recherche de la tub. et de la pré-tub. dans la popul. scolaire d'Arcachon (méthode de Grancher). *J. de méd. de Bordeaux*, **1905**, p. 453-455.
- DE GANDT. — Tub. de la première enfance. Thèse Paris, **1906**.

- DE GIOVANNI (A.). — Die Prädisposition zur Tuberkulose. *Allg. Wien. med. Ztg.*, **1907**, p. 496-508.
- DE LA CRUZ-MENDOZA (P.). — Tuberc. du porc. *Boletín de Agricultura y Ganadería*, **1906**, p. 34.
- DÉCLERC (Henry). — L'O. R., la C. R. et la sous-cut. R. Thèse Paris, **1908**.
- DECOURT (Humbert). — De l'inf. tub. lat. (étudiée dans les ganglions lymphatiques). Thèse Lyon, **1906-1907**.
- DELTHIL. — Adén. tr.-br. et méningite. Thèse Paris, **1897**.
- DENNIG. — Ueber die Tuberc. im Kindesalter, Leipzig, **1896**.
- DEROGE et LA MOUCHE. — Sur un cas d'adénop. tr.-br. tub. lat., secondaire péric. hémorrag. *Tubercul. inf.*, Paris, **1905**, p. 163-165.
- DESCOS. — Séro-réaction tuberculeuse chez l'enfant. *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, **1903**, n° 1.
- DEVRIENT. — Les amygdales du bœuf et leur rap. avec le dév. de la tuberc. *D. Tierärz Woch.*, 26 déc. **1908**.
- DIAMANTBERGER. — Annuaire génér. et inter. de la Tuber. sous la direction du docteur Diam. — Paris, **1907**. J. Rousset.
- DINA (E.). — Sur un nouveau cas de perforat. des voies respir. par les ganglions bronch. en dégénérescence caséuse. *Riv. de clinica Pediatr.*, nov. **1909**.
- DUBAR. — Adénop. médiast. et végét. adénoïdes. *S. de méd. de Paris*, avril **1908**.
- DUFOUR (H.). — Deux cents cas d'O. R. à la tuberculine chez les enfants. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, **1907**, p. 1260-1263.
- DUVAL (Marguerite). — Contribution à l'étude de l'intra-dermo-réaction à la tuberculine chez l'enfant et le nourrisson. Thèse Montpellier, **1910**.
- DUVERGER. — 500 O. R. chez des nouveau-nés. *Ann. de gyn. et d'obst.*, Paris, **1909**, p. 483-486.
- EBER (Leipzig). — Transmis. expér. de la tub. de l'homme au bœuf. *Zeitsch. f. Fleisch und Milchhygiene*, avril **1905**, p. 193.
- EDHEM-BEY. — La prétuberculose. *Ar. gén. de méd.*, Paris, **1905**, p. 897-910.
- EDWARDS. — Ad. tr.-br. et méning. tuberc. *France méd.*, Paris, **1888**.
- ESCHERICH. — Origine pulm. de la tub. chez les nourr. *Presse méd.*, **1909**, p. 394.
- Die Infektionswege der tub. insbesondere in Säuglingsalter. *W. Klin. Wochenschrift*, **1909**, p. 515.
- ETERNOD. — Recherche sur les affect. chroniques des ganglions. Genève, **1879**.

- FAYRE (N.), AUGAGNEUR et CHARLET. — Réact. des syphilitiques aux inj. ss-cutanées de tuberculine. *Soc. de Biol.*, 28 janvier **1911**.
- FISCHER (W.). — Ueber Tuberk. in einem Krebs der Brustdrüse und in einem Krebs der Gallenblase. *Inst. zu Tübing.*, Leipzig, **1910**, p. 215-225.
- FOURMENTIN. — L'O.-diag. de la tub. chez l'enf. Thèse Paris, **1908**.
- GAFFKY. — Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. *Tuberculosis*, Berl., **1907**, p. 437-458.
- GOLDSCHMID (E.). — Zur Frage des genetischen Zusammenhanges Zwischen Bronchialdrüsen und Lungentuberk. *Mitteilung Frankf. Ztschr. f. Pathol.* Wiesb., **1910**, p. 203-213.
- GRANCHER. — Première étape de la tub. pulm. Diagn. précoce par l'auscult. *Rev. int. de la tuberculose*, Paris, **1906**, p. 252-263.
- De la palpation et de la percussion.
- Maladies de l'appareil respiratoire. Tuberculose et Auscultation.
- La tub. ganglio-pulm. dans l'école parisienne. *Rev. de théér. méd.-chir.* P. **1906**, p. 757.
- GRANCHER, MARFAN, COMBY. — Traité des Maladies de l'Enfance.
- GRANJUX. — La fréq. de la tub. dans l'armée. *Rev. de la tub.*, **1901**, p. 51.
- GROBER (F.). — Die Tonsillen als Eintrittspforten für Krankheitserreger besonders für den Tuberkelbazillen. *Klin. Jahrb. Jena*, **1905**, p. 547-634.
- GUÉRIN. — Les portes d'entrée de la tuber. *Rev. de méd. vétér.*, Paris, 1909, p. 770-793.
- GUIDONE (P.). — Adénop. tuber. e pneumotisi lat. e incipiente, etc. *Gaz. internat. di med.* Napoli, **1904**, p. 21-23.
- GUINON. — Sur l'adén. tr.-br. tuberc. des jeunes nourris. *Bul. soc. de pediatri. de Paris*, **1904**, p. 322-333.
- GUIRAUD. — Sémiologie de l'adénop.-bronch. *Gaz. hebd.*, **1880**, p. 12.
- HALADJIAN (J.-S.). — L'O. R. à la tuberculine. Sa val. sémiologique. Thèse Nancy, **1909**.
- HALIPRÉ et PERCHEPIED. — *Archives de médecine des enfants*. **1910**, p. 276.
- HAMANT. — Sur la valeur de la diminut. du murm. vésicul. aux sommets. *Concours médical*, 5 avril **1908**.
- HAMBURGER (F.). — Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. *München. Med. Wochensch.*, **1908**, p. 2702 et **1909**, p. 22.
- HAMBURGER (F.). et R. MONTI. — Die Tuberkuloshäufigkeit in Kindesalter. *München med. Wochensch.*, **1909**, p. 449.

- HART (C.). — Disposition der Lungenspitzen zur Tuberkulösen Phtisie und das Lokalisationgesetz des ersten Tuberkulösen Lungenherdes. *München. med. Vochscht.*, **1909**, p. 123-126.
- Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phtisie. *Stuttg.* **1906**.
- HAUSHALTER. — Considérations sur l'étiologie et la fréquence de la Tuberculose infantile. Congrès des Sociétés savantes, Nancy, Avril **1901**.
- Considérations à propos de 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie. Congrès français de médecine, Montpellier, **1898**.
- HAUSHALTER et FRUHINSHOLZ. — Adénopathie trach.-bronch. *Arch. de Méd. des Enf.* Mars **1902**.
- HEINE. — Tub. des veaux. *Rundschau auf dem Gebiete der ges. Fleisch. und Trichinenschau*, **1906**, p. 147.
- HÉMERY (O.-Ch.-J.). — Le carreau (tub. primit.) des gangl. mésent. Thèse Lille, **1901**.
- HERMAN (M.). — Sur la pénétr. du bacille tub. à travers la paroi intestin. *Bull. Ac. royale de méd. de Belgique*, Bruxelles, **1907**, p. 545.
- HÉRICOURT (J.). — Tuberculose latente et tub. atténuée. *Revue Scientif.*, Paris, **1903**.
- HESS (T.). — An examination of excised tonsils, a case of tuber. infect. by a bacillus of the bovine type. *Arch. of Ped.* janv. **1908**.
- HEYMANS. — La vaccin. antitub. *Archiv. int. de pharmac. et de théér.* **1905**, p. 171.
- Quelques consid. sur la tub. expér. *Archiv. int. de pharmacodyn.*, **1904**, p. 469-478.
- HOGUE (M.-D.). — Tuberculin in incipient and concealed tuberculosis. *Virginia M. Semi-Month*, Richmond, **1909-1910**, p. 10.
- HOTTINGER. — Le diag. anat. de la tub. dans sa première période ; remarques sur les défaillances de la tub. *B. tierärztlich. Wochensch.*, 26 mars **1908**, p. 232.
- HUET (M.). — Tub. lat., réveillée subitement par un autre foyer tub. *G. méd. du Centre*, Tours, **1906**, p. 76.
- HULEUX. — Tub. à l'école. Thèse Paris, **1908**.
- HUTINEL. — Adénop. tub. du médiast. ; leur rôle dans l'évolution de la tub. chez l'enfant. *Revue de la tub.*, Paris, **1908**, p. 413-426.
- Manifestation de l'adénop. tr.-bronch. *Journal de méd. int.*, Paris, **1908**, p. 223-225.

- HUTINEL et LEREBoulLET. — Les étapes de la tuberc. chez les enfants. *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, Paris, **1905**, p. 481-495.
- Les portes d'entrée de la tub. chez les nourris. *Arch. de méd. des enfants*, Paris, **1909**, p. 481-496.
- Typho-bacillose et adénop. médiast. *Revue de la tuberc.*, 1^{er} février **1910**, p. 18.
- JACOB (A.). — Tuberculosis in children *Charities, etc.* N.-Y., **1908-1909**, p. 193-196.
- JAQUEROD. — L'autoréinfect. des tuberculeux. *Rev. méd. de la Suisse romande*, **1908**, p. 640-643.
- JAKHNINE (Abraham). — L'adén. tr.-br. simple chez les enfants Thèse Paris, **1897**.
- JOAL. — L'asthme gangl. *Archives de médecine*, **1891**.
- JOEST. — Bemerkungen zur Frage des Vorkommens lat. Tuberkelbazillen in makroskopisch unverändert erscheinenden Lymphdrüsen; Entgenung an L. Rabinowitsch. *Ztsch. f. Tuberk.* Leipz., **1909-1910**, p. 500-502.
- JOEST et NOACK (C.). — Zur Pathogenese der Lymphdrüsen-tuberkulose. *Ztsch. Infektionsk. der Haustier.* Berl., **1908**, p. 235-249.
- JOEST et LIEBRECHT (C.). — Untersuch. zur Frage des Vorkommens lat. Tuberkelbaz. in den Lymphdrüsen der Rindes und Schweines. *Ztsch. Infektionsk. der Haust.* Berlin, **1907**, p. 257-293.
- JOUSSET (P.). — Orig. intest. des adén. tr.-br. tuberc. *Art. Médic.*, Paris, **1906**, p. 10-14.
- JULIO A. BANZA. — La tub. et la C. R. de V. Pirquet dans la première enfance. *Revista Med. del Uruguay*, décembre **1909**.
- KELSCH. — La tuberculose dans l'armée. Communic. à l'Acad. de Médecine, 5 avril **1904**, et *Revue d'hygiène*, **1905**.
- Quelques réflexions sur la pathog. et la prophylaxie de la tuberc. *Bull. méd.* Paris, **1908**, p. 557-560.
- KELYNACK (T.-N.). — Tub. among. school children. *Lancet*, Londres, **1907**, p. 434.
- Tuberculosis and Tuberculously disposed children. *Med. Press, et Circ.* Londres, **1908**, p. 340.
- KITAMURA. — Die Stellung der Bronchial lymphdrüsen im lymphatischen system und ihre Beziehungen zum Gang der Tuberkulösen Infektion. *Z. f. Hyg. Infekt. Krankh.*, Leipzig, **1907**, p. 144-201.
- KOHLER. — Ueber purpura rheumatica in Verlaufe der Lungentub. *Ztsch. f. tub.*, Leipz., **1909**, p. 180-184.

- KOSSEL. — Ueber die tuber. in frühem Kindesalter. *Zeitsch. f. Hyg. und Infektionskrank.*, **1895**.
- KOVACS (J.). — Ueber einige Streitfragen der pathogenese der Tuberkulose der Lungen und der Bronchialdrüsen. *Pest. Med. chir. Presse*, Budapest, **1907**, p. 686.
- KRAEMER (C.). — Bronchialdrüsen. Dampfungen in Interscapularraum und ihre Bedeutung, etc. *Beit. z. Klin. der Tuberk.* Würzb., **1909**, p. 335-357.
- KRANTZ. — Températ. dans le diagn. précoce de la tub. gang.-pulm. chez les enfants. Thèse, Paris, **1909**.
- KREINBERG (A.). — Ein Beitrag zur Frage der retrograden tuberkulösen Infektion. *Ztschr., Fleisch. und Milchhyg.*, Berlin, **1906**, p. 322.
- KUSS (G.). — Contag. de la tuberculose. *Bull. méd. Paris*, **1906**, p. 1046.
— Analogie de cert. tuberc. expér. d'inhalat. et des formes habituelles de la tub. infant. primitive. *Bul. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, **1908**, p. 229-232.
- KYRITZ (A.). — Lungenspitzen und Bronchialdrüsentuberkulose im Röntgebilde. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.* Würzburg, **1908**, p. 129-159.
- LABBÉ (M.). — Les anémies des tuberculeux. *Rev. de méd.*, **1906**, p. 225-254.
- LABBÉ (R). — Note sur 250 O. R. à la tub. chez l'enfant. *Revue mens. de gyn., d'obs. et de pédiatrie*, Paris, **1908**, p. 129-131.
- LAFOND-GRELLETY. — Considérat. sur la tub. et le régiment. *Gaz. hebdom. d. soc. de méd. de Bordeaux*, **1905**, p. 15-20.
- LALESQUE. — La contag. tub. par inhal. des poussières sèches, état actuel de la question. *J. de méd. de Bordeaux*, **1908**, p. 805-807.
- LAMAILLE (A.). — De la fréquence et de la précocité de l'inf. tuberc. chez les enfants vivant au contact de tuberculeux. *Scalpel*, Liège, **1909-1910**, p. 102.
- LANDOUZY. — Maladie de Raynaud d'orig. tuberc. *Presse méd.*, 16 juin **1906**, p. 381.
— Rapport sur les voies de pénétrat. de la tub.. *Rev. d'hyg.*, Paris, **1907**, p. 729-760.
- LAUREATI. — Ricerche rontgenologiche nella adén. trach.-bronch. *Gazz. degli Osp. e delle Clin.*, **1908**.
— Il soffio venoso di Schmith. *Gazz. degli Osp. e delle Cliniche*, **1908**.
- LE BRAS (Ch.). — Thèse Paris, **1910**.

- LECKY (H.-C.) et HORTON (W.). — Revealed tuberculosis in children of school from 4 to 15 years. *Lancet*, Londres, **1907**, p. 1813-1816.
- LEFÈVRE. — Le diag. préc. de la tub. pulm. chez les enfants. *J. d'accouchements*, Liège, **1905**, p. 335.
- LEMAIRE (F.). — Recherche sur la C. R. à la tub. en part. chez les enf. Thèse Paris, **1909**.
- LEMOINE (G.-H.). — Association de médecine milit. française, 19 mai **1910**.
 — Fréquence de la tuberculose dans l'armée. *Presse médic.*, Paris, **1909**, p. 193-197.
 — La première étape de la tub. devant le conseil de revision et la commission de réforme. *Bull. méd.*, 4 janvier **1911**.
- LENDBERG (M.), KJELIN (E.) et KARLSSON (A.). — Enquête sur la fréq. de la tub. pulm. dans les écoles primaires de Stockholm. *Rev. internat. de la tuberc.*, Paris, **1909**, p. 323-329.
- LERAY (A.). — Genèse de la tub. de l'espèce hum. Contag. ou auto-infection ? Thèse Paris, **1906**.
- LEROIX (C.-H.). — L'adén. tr.-br. dans ses rapp. avec la tub. pulm. chez les enfants. Thèse Paris, **1908**.
- LEROUX. — L'adén. tr.-bronch. dans ses rapp. avec la tuberc. pulm. chez les enf. *Aéch. de méd. des enf.*, Paris, **1908**, p. 116-122.
- LESIEUR. — O. R. tuberculeuse, 200 cas (enf., vieillards, convalesc., etc.). *Lyon méd.*, **1907**, p. 967-977.
- LETULLE — Adénite mésentér. ancienne. Granulie méningée. *S. M. des Hôp.*, 14 déc. **1906**.
 — Signif. des tuberc. anthrac. ss-pleuraux. *Bul. méd.* Paris, **1907**, p. 166.
- LETULLE et DEBRI (R.). — Origine intest. de la tub. chez l'homme. *Bull. et mém. Soc. m. des Hôp. de Paris*, **1907**, pages 1586-1596.
- LEUDET et G. PETIT. — Résult. d'expér. d'inocul. de la tub. humaine au chien. *Rev. de méd. vétér.*, 15 mai **1904**, p. 298-303.
- LHERMITTE (J.). — De l'impossibilité de la propagat. de la tub. du poumon par la voie lymphatique. *Sem. méd.*, Paris, **1909**, p. 37-40.
- LIGNIÈRES. — Méthode des réact. associées. *Bul. de la Soc. de Méd. vétér.*, 31 mai **1909**, p. 206.
- LIVIERATO (S.) (Gênes). — Infl. exercée par les extraits des tissus lymph. sur l'évolution de la tub. expériment. *Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, **1910**, p. 113-115.

- MAC CRAE (J.). — The pathology of tub. in Children. *Arch. pediatr.* N.-Y., **1908**, p. 277-282.
- MACÉ DE LÉPINAY. — Val. comparat. de la C. et de l'I D R. à la tuberculine chez l'enfant. *Bull. et mémoire soc. méd. des Hôp. de Paris*, **1909**, p. 680-85.
- MAHY (Octave). — De l'adén. tr.-br. chez l'enf. Thèse, Montpellier, **1899**.
- MALETERRE (Amédée). — Contrib. à l'étude de la tub. de la 1^{re} enfance. Thèse, Nancy, **1905**.
- MALHERBE (H.). Le Chancere tuberculeux. *Gaz. méd. de Nantes*, **1908**, p. 381-86.
- MANTOUX (Ch.). — Intra-der.-réact. à la tuberculine. *C. rend. Ac. des Sciences*, Paris, **1908**, p. 355-57.
- L'I.D.R. à la tuberculine et son interprétation clinique. *Pr. méd.* **1910**, p. 10.
- Ophtal.-R. chez 200 enfants non malades, Paris, **1908**.
- MANTOUX (Ch.) et LEMAIRE (J.). — I.D.R. à la tub. chez 300 enfants non mal. de 1 à 15 ans. *Tribune méd.* Paris, **1909**, p. 551.
- MANTOUX (Ch.) et MOUSSU. — Sur l'I.D.R. à la tuberculine chez les animaux. *Ac. des Sc.*, 14 sept. **1908**.
- MARAGLIANO. — Tuberc. latente des Cobayes. *Centralblatt für Anat. Pathol.*, **1898**, p. 330.
- MARFAN (A.-B.). — Rachitisme et tuberculose. *Pres. méd.* **1910**, p. 137.
- Tuberc. des gangl. bronchiques et la cachexie consécutive chez les enfants du 1^{er} âge. *Journal de clin. et thérap. infant.* **1898**.
- MARIQUE (A.). — Qq. essais d'O.R. ds. un service de chirurgie infantile. *J. méd. de Brux.*, **1908**, p. 473-475.
- MARY (H.-W.). — Pulmonary tuberculosis in children. *Lancet*, Lond. **1910**, p. 1531-1533.
- MASCRÉ (H.). — L'ad. tr.-br. Contrib. à l'étude de son diag. étiol. Thèse Montpellier, **1909**.
- MÉRY. — Préserv. scol. contre la tub. *Archiv. de méd. des Enf.*, **1906**, p. 384.
- Diag. de l'adén. tr.-br. tub. à son début. *Rev. gén. de clin. et th.* Paris, **1904**.
- MÉRY (A.-G.), DUFESTEL (L.) et A. DELILLE. — La valeur du diag. précoce de la tuberculose infant. par la méthode de Grancher confirmée par l' O. R. *Bul. méd.* Par. **1908**, p. 1099-1101, et *Méd. scol.* Par. **1909**, p. 37-70.
- METTELAL (F.). — Val. de la tubercul. ds. le diag. de la tub. de la première enfance. Thèse Paris, **1900**.

- MICHALOWICZ (M.). — Valeur diagnostique de la percussion du rachis dans les cas de tub. des gangl. tr.-br. *Jahrb. f. Kinderh.* Berl. **1910**, p. 29-53.
- MICHEL (A.-G.). — Adén. tr.-br. tub. latente ; hémoptisie foudroyante par ulcération d'un vaisseau pulmonaire. *Arch. de Méd et de Pharm. militaires*, **1911**, p. 414.
- MICHOFF (M.). — Contrib. à l'étude de qq. formes de la tub. chez l'enfant. Thèse Montpellier, **1902**.
- MILLON (R.). — Le schème de Grancher. *J. de méd. de Paris*, **1906**, p. 192.
- MIRAMOND DE LAROQUETTE. — Etiologie de la tub. — Inf. par le rhino-pharynx, adénite cervicale et tub. pulm. consécutive. *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, **1908**, p. 225-234.
- MOLONEY (P.). — Latent tub. in children. *J. Am. M. Ass.*, Chicago, **1906**, p. 1189.
- MOUKTAR MOHAMMED. — Du diag. différent. de l'adén. tr.-br. avec la tuberc. au début. Thèse, Paris, **1886**.
- MONTELLI et CORMILLON. — De la diminution du murm. vés. au sommet droit. *Presse médicale*, Paris, **1908**, p. 486.
- MORQUIO (Luis). — La cuti-R. à la tuberculine chez les enf. *Rev. de la tub.*, Paris, **1909**, p. 89-116.
— Tuberculosis infantile. *Revista med. del Uruguay*, Janv. **1910**.
- MOSNY (E.). — La descend. des tuberc. *Rev. de la tub.*, **1901**, p. 301.
- MOSNY (E.) et HARVIER (P.). — Pneumonie et tuberculose. *Rev. de la tub.*, Paris, **1907**.
- MOST (L.). — Etiol. et trait. des adénop. cerv. tuberc. *D. Zeitschrift für Chirurgie*, **1909**, p. 294-354.
- MOST (A.). — Die Infektionswege der Tuberkulose. *B. Klin. Woch.* **1908**, p. 402-06.
- MOURIQUAND. — Volumineuse adén. tr.-br. sans image radioscopique. Soc. des Sciences médicales, 12 février **1908**.
- MOUSSU (G.). — Le lait des femmes tuber. *Compte rendu Soc. de Biol.*, Paris, **1906**, p. 171.
- MUTELET. — Contribution à l'étude de la tub. diffuse chez l'enfant. Thèse Nancy, **1898**.
- NAEGEL. — Ueber Aüfigkeit, Lokalisation u. Anst. des Tuberk. nach. 500 sekt.. *Virchow's Archiv*. **1900**, p. 426.
- NAGEL (M.). — Der physicalische Nachweiss vergrösserter Bronchial und Mediastinaldrüsen. *Jahrb. f. kinderh.*, Berl., **1908**, p. 46-59.
- NATHAN (M.). — Diag. de la tub. pul. chez l'enf. *Rev. de la tub.* Paris, **1904**, p. 482-511.

- NEISSER (E.). — Ueber Sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten Formen der Tuberkulose. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, Leipzig, **1905-1906**, p. 28.
- NEISSER (E.). et BRAUNING (H.). — Ueber Lungentuberkulosoid. *Berl. Kl. Wochenschrift*, **1910**, p. 715.
- NOBÉCOURT et APTECKMANN. — Végét. adénoïdes, adén. tr.-br. et tub. *Soc. m. des Hôp.*, mars **1909**.
- NOBÉCOURT et TIXIER. — Note sur l'hypertr. du tissu lymph. du pharynx ; ses rapports avec la tub. *Gaz. des Hôpit.*, 22 sept. **1908**.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux.
- NOVÉ JOSSEMAND. — Tub. gangl. à forme lymphomateuse. *J. de m. int.*, Paris, **1907**, p. 178-180.
- OEHLECKER. — Tuberk. Arb. a. d. k. *Gesundtsamte*, Berlin, **1907**, p. 65-101.
- OPPERT (E.). — La C. R. à la tuberculine, étude clinique, etc. Paris, **1908**.
- PARIENTÉ (Moïse). — Part de l'héréd. et de la contag. ds. la tub. inf. Thèse, Montpellier, **1903**.
- PETIT (L.). — Le diag. de la tub. par l'O. R. Th., Paris, **1907**.
- PÉHU. — Note sur la topog. périvasc. de la tub. intest. dans le premier âge. *Archiv. de Méd. des Enfants*, **1911**, p. 24.
- PHILIP (R.-W.). — The prevalence of tuberculosis among school children. *Lancet*, Lond., **1910**, p. 751.
- PIERY. — Asthme et tuberculose. *Lyon méd.*, **1906**.
— La famille tuberc., rapports de la phtisie avec les autres tuberc. ; parentés morbides. *Gaz. des Hôpit.*, Paris, **1909**, p. 470.
- PIETTRE. — Voies d'introduct. de la tub. chez les enf.. Rôle de la contag. familiale. Thèse Paris, **1905**.
- PISSAVY. — Fréquence comp. de la tub. chez les descend. de tub. et chez les descendants de non tub. *Bul. et mém. soc. des Hôp. de Paris*, **1909**, p. 456.
- PRUVOST. — Origine intestin. de la tub. pulm. Congrès français de méd., **1907**. Paris, **1908**. *Comp. rendus*, p. 198-205.
- QUEYRAT (L.). — Contr. à l'étude de la tuberc. du premier âge. Thèse Paris, **1886**.
— La valeur sémiol. de la diminut. du murm. vésic. au sommet. *Bul. méd.*, Paris, **1908**, p. 67-69.
- RABINOWITSCH (L.). — Zur Frage latentes Tuberkelbacillen. *Berl. Klin. Woch.*, **1907**, p. 35.
— Zur Frage der Infektiosität der Milch tuberculöser Kühe. *Zeitschr. f. Tiermedic*, **1904**, p. 202-219.

- RAILLIET (G.). — Portes d'entrée de la tub. *Rev. de la Tub.*, Paris, **1908**, p. 107-156.
- RAMOND (F.). — L'auscul. sus-claviculaire du poumon dans la tub. pulm. au début. *Bull. et mém. Soc. des Hôpit. de Paris*, **1910**, p. 377.
- RAVENEL et SCHRÖEDER. — Tub.; le mode d'inf. chez la vache. *Am. Veterinary Review*, **1907**, p. 458.
- REGNARD (H.). — La tuberculino-réact. dans la tub. gangliopulm. des enfants. Thèse Paris, **1909**.
- RIBBERT (II.). — Ueber Tuberk. und über Anthrakose des Lungen und der Bronchialdrüsen. *D. Med. Woch.* **1906**, page 1615-1617.
- RIMBAUD (L) — Essais de vaccination avec les extraits de ganglions tuberculeux. *Montpellier médic.*, **1904**, p. 546-551.
- RIVIÈRE (C.). — Phtisis in children. *Lancet*. Londres, **1910**, p. 156-160.
- ROQUE. — Thèse de Paris, **1875**.
- ROTHSCHILD (M.). — Latent tuberculosis, its symptoms, treatment and prognosis. *Calif. state J. M.* San-Francisco, **1909**, p. 201.
- ROUX et JOSSEAND (P.). — La pathog. de l'inf. tub. *Arch. de méd. des enfants*, Paris, **1909**, p. 100-114.
- La tub. pulm. et l'adén. tr.-br. chez l'enfant, à Cannes (écoles, gouttes de lait). *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, Paris, **1906**, p. 12-25.
- De la valeur de la micropolyadénie superf. ds la tuberculose latente. *Pédiatrie prat.*, Lille, **1907**, p. 13-18.
- ROUX et ROQUES. — Des relations entre les végét. adénoïdes et la tuberc. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, octobre **1907**, p. 444-458.
- SABOURIN. — La congest. paradox. des poumons chez les phtisiques. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, Paris, **1908**, page 149-151.
- SACHS (T.-B.). — Children of the tuberculous. *J. Am. M. Ass.*, Chicago, **1908**, p. 1413-1416.
- SAGOT. — Mort subite dans l'adén. tr.-br. Thèse Lille, **1897**.
- SAINTON (P.), et R. VOISIN. — Tuberculose ganglion. à forme toxémique chez un adulte. *Revue de la tub.*, **1903**, p. 294.
- SCHICK (B.). — Expiratorisches Keuchen als symptom der Lungendrüsen tuberkulose im ersten Lebensjahre. *Wien. Klin. Wochensh.* **1910**, p. 153.
- SCHREIBER — Tuberkulin Versuche bei ältern Kindern und Neugeborenen. *Deutsch med. Woch.*, **1898**, p. 51.
- SCHMITH (E.). — Diseases of the children 1888. *The Lancet II*, **1875**.

- SCHROEDER. — Inf. des enf. souvent due au lait. *The Journal of comparative patholog. and Thérapeutics*, mars **1908**, pag. 1-14.
- SÉBILLEAU. — I. D. R. à la tuberculine. *Gaz. méd. de Nantes*, **1909**, p. 130-134.
- SERGEANT. — Evolut. et trait. dans la tub. chez les enfants. *Pr. méd.*, **1908**, p. 657.
- SHENNAN (T.). — Tubercul. in children, especially with reference to tuberculosis of lymphatic glands and its importance... *Lancet*, London, **1909**, p. 315-318.
- SIRACOFF (G.). — Ein wichtiges äusserliches symptom der beginnenden Lungen und Bronchialdrüsen Tuberkul. *Ztsch. f. Tuberk.*, Leipzig, **1910**, p. 410.
- SPILLMANN et HAUSHALTER. — Précis de diagnostic médical.
- STIRNIMANN (F.). — Tuberk. im ersten Lebensjahre. *Jahrb. f. Kinderh.*, Berl., **1905**, p. 756-774.
- TAKEYA (Japan). — Untersuchungen der Bronchialdrüsen bei Phtisikern. *Arbeiten auf dem geb. der path. Anat. und Bakter. Instit. zu Tübingen*, Bd. VII, p. 374-396.
- TENDELOO (N.-P.). — Aero-lymphogene Lungentuberkulose. *München. med. Wochn.* **1907**, p. 105-110.
- TERRIEN (E.). — Les principales voies de tuberculisation chez le jeune enfant. *J. de méd. intern.*, Paris, **1909**, p. 85.
- TERRIN (Ch.). — Etude sur la tub. pulm. infantile, de la naissance à 2 ans. Thèse Montpellier, **1897**.
- THOMSON. — Die aetiologie der Lungentub. *Deutsche Aerzte-Ztg*, Berlin, **1908**, p. 505-511.
- TILLAUX. — Anatomie topographique.
- UFFENHEIMER. — Zur Frage der Infektionswege des Tub. *Tuberculosis*, Berlin, **1907**, p. 459-463.
- VALLÉE. — Des tuberculoses occultes. *Recueil de méd. vétér.*, 15 fév. **1909**.
- Sur la pathog. de la tuberc. *Comptes rendus soc. de Biol.*, Paris, **1905**, p. 568.
- De la genèse des lésions pulmonaires dans la tub. *Annal. de l'Institut Pasteur*, Paris, **1905**, p. 619-624.
- VALLÉE, DEGLAINE et HERBET. — Sur l'I. D. R. à la tuberc. *Bul. soc. de méd. vét.*, **1909**, p. 107.
- VARIOT. — Radiogr. et radioscop. *Soc. méd. des Hôp.*, **1907**, page 1906.
- VAUTIER (M.). — Etude sur les tuberc. larvées chlorotiformes. Thèse Paris, **1906**.
- VAN PÉE (P.). — Scrofulose, lymphatisme et tuberc. *Scalpel*, Liège, **1909-1910**, p. 491.

- VANSTEEBERGHE (P.). — Le passage du bacille tuberc. à travers la paroi intestinale saine. *Ann. de l'Institut. Pasteur*, Paris, **1910**, p. 316-320.
- VEAU. — Hypertrophie du thymus et adénop. trachéo-bronchique. *Bull. de la Soc. de Pédiatr. de Paris*, avril **1911**.
- VERNY. — Pseudo-rhumatisme bacillaire suivi de tub. généralisée ; diag. établi à l'aide de la radioscopie. *Echo méd. du Nord*, Lille, **1906**, p. 553.
- VILLARET et TEXIER. — Le diag. de la tub. par les méthodes d'investig. récentes. *Rev. de la Tub.*, juillet **1908**.
- VON DUNGERN. — Contrib. à l'étude de la tub. par des recherch. expérim. sur les sujets anthropoïdes. *Münch. med. Woch.*, janv. **1906**, p. 4.
- WASSERMANN. — Beitr. zur kenntniss der Infektionswege bei Lungentub., *Berl. Klin. Woch.*, **1904**, p. 1240-1243.
- WATEL (L.). — A propos de l'origine intest. de la tub. pulm. Thèse Paris, **1907**.
- WEIL (A.). — Sur la quest. des voies de l'inf. de la tub. *D. tierärztl. Wochens.*, **1908**, p. 149.
- WEEKERS (G.). — Scrofulose et tuberculose. *Belg. méd.*, Gand, **1909**, p. 603-606.
- WEICHSELBAUM. — Ueber die Infektionswege der menschlichen Tuberculose. *Internat. Tüb. — Konf., etc.*, Wien u. Leipz., **1907**, p. 7-28.
- WEICHSELBAUM et BARTELS (J.). — Zur Frage der Latenz der Tuberculose. *Wien. Klin. Woch.*, **1905**, p. 241-244.
- WEILL. — Etiologie de la tuberculose. *Clinique Paris*, **1909**, p. 819-822.
- WEILL et MOURIQUANT (G.). — Thypho-bacillose de Landouzy et localisat. tardives de l'inf. tub. aiguë chez l'enfant. *Presse méd.*, Paris, **1909**, p. 849-851.
- WOLFF (P.). — Ueber lat. Vorkommen der Menschen Form des Tuberkelbazillus. *Mün. med. Woch.*, **1909**, p. 2312-2314.
- WOLLSTEIN (M.). — The distrib. of tub. les. in inf. and young children, etc. *Ar. Int. med.* Chicago, **1909**, p. 221-231.
- ZUBER. — In *Traité des mal. de l'enfance*, Grancher, Comby, Marfan, Paris, **1898**.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PLAN GÉNÉRAL.....	1
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I	
La clinique montre l'importance de la recherche des tuberculoses latentes chez l'enfant.....	4
CHAPITRE II	
Fréquence de la tuberculose latente. — Les principaux foyers de tuberculose latente. — Les ganglions mé- diastinaux sont les plus importants.....	9
I. Renseignements fournis par les autopsies..	9
II. Renseignements fournis par la clinique....	19
III. Les procédés de laboratoire indiquent la fré- quence de la tuberculose latente.....	21
CHAPITRE III	
Aperçu historique sur la tuberculose latente et parti- culièrement celle des ganglions trachéo-bronchiques.	23
I. La tuberculose, infection latente.....	23
II. L'adénopathie trachéo-bronchique tubercu- leuse en tant que forme d'infection latente.	27
CHAPITRE IV	
Quelques considérations anatomo-physiologiques.....	31
I. Notions anatomiques.....	31
II. Le rôle physiologique des glandes lymphati- ques trachéo-bronchiques.....	33

CHAPITRE V

	Pages
Quelques réflexions suggérées par les autopsies.....	40

CHAPITRE VI

Par quels symptômes se révèle l'affection chez l'enfant ?	45
I. Symptômes classiques.....	49
II. Ces symptômes existent rarement au complet.	53
III. La lésion ganglionnaire coïncide souvent avec celle d'un autre organe.....	59
IV. La nature latente des adénopathies trachéo- bronchiques	62

CHAPITRE VII

Diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants	64
Signes de présomption.....	66
Procédés de diagnostic { 1° Procédés cliniques.....	67
2° Procédés de laboratoire...	71

CHAPITRE VIII

Les résultats fournis par la recherche systématique de la tuberculose latente chez les enfants et les ado- lescents	77
I. Les recherches cliniques.....	77
II. L'emploi des méthodes de tuberculino-réac- tion	80
III. Mes résultats.....	83

CHAPITRE IX

Discussion sur l'étiogénie et la pathogénie.....	96
I. Portes d'entrée du virus tuberculeux. — Leur relations avec l'adénopathie trachéo-bron- chique	96
II. Ce que dit l'observation.....	106

CHAPITRE X

Quelques réflexions sur la fréquence de l'adénopathie latente dans les différents milieux.....	110
---	-----

CHAPITRE XI

	Pages
L'avenir des enfants atteints. La latence est toujours temporaire. — Tôt ou tard survient l'évolution ou la guérison	114
<i>Conclusions</i>	124
<i>Index bibliographique</i>	131

TABLEAUX ET PLANCHES

Tableau I. — Résultats nécropsiques de deux années.	17
Tableaux II et III. — Résultats cliniques à l'Hospice J.-B. Thiéry.....	84
Tableau IV. — Résultats cliniques dans le service des maladies infantiles à l'Hôpital.....	86
Planche I. — Au chapitre V.	
Planche II. — <i>id.</i>	
Planche III. — Au chapitre VIII.	
Planche IV. — <i>id.</i>	
